19. Y. 55.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/despolynvrites00perr

DES

# POLYNÉVRITES

894

# DES POLYNÉVRITES

PAR LE DOCTEUR

**Maurice PERRIN**

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE NANCY

LAURÉAT DE LA FACULTÉ

(PRIX DE L'INTERNAT DIT PRIX BÉNIT

PRIX HEYDENREICH-PARISOT

PREMIÈRES MENTIONS DES PRIX D'ANATOMIE ET HISTOLOGIE, DE MÉDECINE)

LICENCIÉ ÈS LETTRES (PHILOSOPHIE)

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, Rue Hautefeuille, 19

—

1901

BOSTON DICAL
NOV 16 1917
LIBRARY

A MON ONCLE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ S. REMY

BOSTON MEDICAL
NOV 16 1917
LIBRARY

DES

# POLYNÉVRITES

## INTRODUCTION

C'est une quinzaine d'années seulement après la première description de Duménil (1864), que les névrites périphériques multiples de cause interne ont commencé à être l'objet d'un nombre considérable de travaux, grâce auxquels « nous avons appris à connaître toute une série de formes pathologiques, à modalités cliniques variables, à étiologie multiple, relevant toutes d'une névrite périphérique, plus ou moins généralisée, plus ou moins intense, avec intégrité complète de la colonne grise antérieure »... (1).

Le dédoublement de la paralysie générale spinale de Duchenne et de la paralysie ascendante de Landry s'est imposé ; on a reconnu en effet, qu'à côté des cas où les

1. Mme Déjerine-Klumpke. *Des polyn. en général et des paral. et atr. saturn.* Thèse, Paris 1889, page 11.

paralysies généralisées sont l'expression d'une lésion de la substance grise médullaire, il en est d'autres où elles sont dues à la lésion des nerfs périphériques sous l'influence d'une cause générale (infection ou intoxication). A côté des poliomyélites, il y a les *polynévrites* (1).

Dans les premiers faits enlevés au groupe des affections médullaires pour être placés dans ce cadre nouveau, il s'agissait de paralysie des quatre membres accompagnée de troubles sensitifs et souvent de symptômes généraux : débutant par les extrémités, la paralysie avait envahi par une marche extenso-progressive le reste des muscles ; au bout de quelque temps survenait une atrophie musculaire diffuse ; les réflexes étaient abolis, l'excitabilité électrique perturbée ; la pression des troncs nerveux occasionnait des douleurs et les signes locaux avaient « la plus grande analogie avec ceux des paralysies par lésion traumatique des nerfs mixtes (1) ». Puis à un moment donné, la paralysie cessait de s'étendre, et tous les troubles commençaient à régresser, lentement parfois, pour aboutir souvent à la guérison complète.

De telles paralysies généralisées reçurent seules au début le nom de polynévrites. Puis le champ de celles-ci s'est étendu peu à peu : la clinique et l'anatomie patholo-

1. Ce nom fit son apparition dans le travail de Pierson : *Ueber Polyneuritis acuta*, (multiple neuritis) *Volkmann's Sammlung Klin. Vortrage*, n° 229, 1882.

2 Duménil (de Rouen). Paralysie périphérique du mouvement et de la sensibilité portant sur les quatre membres. Atrophie des rameaux nerveux des parties périphériques. *Gaz. hebdom.* 1864. p. 203 ; — Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques, et spécialement de la névrite. *Gaz. hebdom.* 1866, p. 51.67.84.

gique ont montré que certaines incoordinations motrices dans le cours du diabète ou de l'alcoolisme par exemple ne sont pas dues à la sclérose primitive des cordons postérieurs, mais a une lésion névritique. Certaines paralysies limitées, connues depuis longtemps et bien différentes au premier abord des polynévrites généralisées, en ont été rapprochées : la nature névritique de la paralysie diphtérique et de la paralysie saturnine ne fait plus de doute aujourd'hui, et tous les degrés existent entre elles et les formes généralisées.

Le nom de Polynévrites recouvre donc un groupe assez vaste de faits, où malgré la diversité apparente des aspects cliniques, dominent comme caractère commun : la marche extensive des troubles moteurs et sensitifs, les signes locaux de névrites en relation avec une cause générale, la multiplicité des nerfs atteints, et enfin la tendance manifeste de l'affection à guérir sous réserve de complications et des dangers de l'envahissement de certains nerfs.

Si tous reconnaissent aujourd'hui la part prépondérante qui revient au « nerf » dans les symptômes observés, tous ne sont pas d'accord sur la façon de la comprendre : pour les uns la maladie du nerf est primitive, pour d'autres elle serait toujours sous la dépendance d'une atteinte de la cellule.

Quoiqu'il en soit de ces discussions pathogéniques sur lesquelles nous reviendrons en temps opportun, les polynévrites ont définitivement pris dans le cadre nosologique une place spéciale que nul ne saurait leur contester aujourd'hui, malgré les intermédiaires qui les relient aux affections médullaires et malgré les dissemblances appa-

rentes entre certaines de leurs variétés. C'est pourquoi entreprendre une étude générale des polynévrites, tenter de les grouper, n'est pas faire une synthèse artificielle : des caractères communs réunissent les formes morbides constituant ce groupe et en font une réelle famille clinique.

Je ne veux point évoquer ici l'enfantement et le développement remarquable d'une question de pathologie presque insoupçonnée il y a un quart de siècle, en énumérant des noms qui se retrouveront d'ailleurs à chaque page de ce travail. Mon but est seulement d'esquisser dans ses grandes lignes le tableau d'ensemble de nos connaissances actuelles sur les polynévrites.

M'aidant de quelques documents nouveaux et m'efforçant de mettre ma description au point des travaux les plus récents, je m'attacherai à grouper et à interpréter les faits acquis et à mettre en lumière l'orientation prise actuellement par la question.

J'ai divisé cette étude de la façon que voici :

Après description des symptomes des polynévrites, je passerai en revue leurs formes cliniques, m'appuyant comme il convient sur des observations, la plupart inédites, recueillies dans les cliniques de la Faculté de Nancy ; j'étudierai ensuite l'étiologie générale de l'affection, puis les données anatomopathologiques dont les progrès dans ces dernières années nous permettront de discuter la pathogénie ; viendront enfin les chapitres : diagnostic, pronostic et traitement. Ce plan, simple autant que classique, me permettra d'examiner sous toutes leurs faces les problèmes qui se posent et de donner à chaque fait, comme à chaque théorie, la place qui lui convient.

# CHAPITRE PREMIER

## Etude séméiologique.

Bien que constituée essentiellement par les troubles moteurs, sensitifs et trophiques de toute névrite périphérique, la symptomatologie des polynévrites mérite de faire l'objet d'une étude analytique; cette revue des symptômes, résumant des connaissances acquises, mettra en évidence des caractères spéciaux qu'ils peuvent présenter et préparera l'étude des formes cliniques.

### SYMPTOMES GÉNÉRAUX

Si la polynévrite survient dans la convalescence d'une maladie infectieuse, les symptômes généraux peuvent manquer, ainsi que dans les cas où l'affection est due à une intoxication chronique lente; alors les signes propres de la polynévrite se développent d'emblée : on ne peut en effet considérer comme symptômes généraux de début les signes propres d'intoxication tels que le liseré du saturnin, la dyspepsie ou les cauchemars de l'alcoolique, non plus que la faiblesse du convalescent de typhoïde ou la fièvre du tuberculeux.

Encore, conçoit-on, en ce qui concerne les intoxications que chez un sujet prédisposé la polynévrite puisse en être la première manifestation.

D'autres fois un cortège infectieux accompagne ou précède un peu le début des premiers troubles sensitifs ou de l'impotence motrice. Il s'agit d'un léger mouvement fébrile, de dépression, de malaises, de frisson, d'anorexie, de diarrhée, etc., souvent sans qu'il soit possible de rattacher ces symptômes à une infection déterminée : c'est ce qui s'est passé dans le cas que voici, où une violente émotion avait préparé le terrain à l'agent infectieux.

## Observation I

Clinique médicale iconographique, observation 27.
(Service de M. le professeur Bernheim).

*Polynévrite infectieuse consécutive à un choc moral.*

La malade est une femme de 39 ans, ménagère, d'une bonne constitution mais un peu nerveuse. Il n'y a rien de particulier à noter dans ses antécédents, si ce n'est que son père est mort en présentant de la démence sénile.

L'affection débuta en juillet 1893 ; à ce moment la malade eut une violente émotion morale : sa fille ayant été victime d'un attentat à la pudeur, le coupable fut traîné devant les assises, la mère dut assister aux débats et elle attribue la maladie qui suivit aux violentes émotions qu'elle ressentit alors.

En effet 15 jours après la malade fut prise de nausées, de vomissements, de frissons. Elle dut se coucher à cause des douleurs qu'elle éprouvait dans les avant-bras, les genoux, les pieds. De plus elle ne pouvait mouvoir ni bras ni jambes.

Dès le premier jour il se produisit une flexion à angle droit de la jambe droite sur la cuisse et, quelques jours après, le gros orteil gauche se fléchit. Puis les autres orteils des deux pieds s'infléchirent et la déformation alla en s'accentuant. En même temps se produisit la flexion des doigts des deux mains. Vomissements, arrêt des règles.

Actuellement (novembre 1894) l'intelligence est normale, il n'existe aucune paralysie dans les membres supérieurs. Les deux pieds sont en varus-équin et cette déformation est plus accentuée à gauche qu'à droite ; les secondes phalanges sont fléchies à angle droit sur les premières, surtout au niveau des gros orteils qui forment une griffe plantaire. Du côté gauche, le malade ne peut exécuter que quelques légers mouvements de flexion et d'extension des premières phalanges sur le métatarse, mais le gros orteil est immobile, le pied dans son ensemble ne peut exécuter que quelques mouvements d'extension et de latéralité. A droite immobilité absolue, immobilité des orteils, immobilité du pied. Les mouvements des genoux et des hanches se font normalement.

Les muscles ne se contractent pas sous l'influence du courant électrique. Sensibilité normale. Absence des réflexes.

L'état demeure stationnaire pendant fort longtemps. Six mois après la malade marche mais les pieds se renversent sur leur bord externe et les gros orteils complètement infléchis sous la plante du pied sont une cause de gêne notable.

D'autres fois les symptômes généraux peuvent être si peu marqués qu'ils passent inaperçus et que les troubles névritiques *paraissent* débuter *en pleine santé* comme chez l'égoutier dont je parlerai à propos de la polynévrite récidivante (Obs. XVII) ainsi que dans le cas suivant :

## Observation II

(Inédite. Service de M. le professeur Bernheim).

*Polynévrite généralisée, en apparence primitive (fatigue, humidité, infection légère ?).*

B..., mineur, âgé de 44 ans entre à l'H. C., salle IX, lit 7, le 27 novembre 1899.

Pas d'antécédents héréditaires; femme et enfants bien portants, pas de maladie antérieure; pendant quatre ans dans le Midi buvait trois à quatre litres de vin par jour, mais depuis six ans n'en boit que très rarement. Fait un travail fatigant dans des galeries souvent humides.

Depuis sept mois, B... a été *surmené* par un travail très dur, *le 13 novembre il se sentait fatigué*, mais ne souffrait pas, et a pu travailler; le 14 en se levant, il a senti des *fourmillements* dans les jambes. S'étant malgré cela rendu à son chantier, il ne put se mettre au travail « tant les fourmis, dit-il, semblaient le dévorer. » Il revint péniblement chez lui et dut *remonter ses escaliers « à quatre pattes »* ses jambes n'ayant plus la force de le porter. A ce moment les *douleurs* devinrent « comme des coups de couteau » dans les mollets et les cous de pied et durèrent ainsi pendant huit jours particulièrement vives au creux poplité.

Le 15 (3e jour). — Le bras gauche a été pris : douleur localisée à l'épaule seulement avec fourmillements et lancées identiques aux douleurs des jambes. Seul le bras droit n'a pas été atteint ainsi : « Je le sentais faible, mais je pouvais le remuer ».

Les douleurs ont diminué depuis le 22 novembre, mais les fourmillements persistent. Jusqu'alors le malade pouvait marcher appuyé sur deux bâtons, mais depuis, il ne peut se

tenir debout, ce qui le décide à se faire amener à l'hôpital.

*Etat actuel* (28 nov.). — Constitution bonne, léger amaigrissement, teint pâle, apyrexie, intelligence nette, lucidité d'esprit, dort peu, pas de troubles des organes des sens.

*Bras gauche.* — Pas d'atrophie appréciable des muscles ; le bras est tombant et l'avant-bras en demi flexion ; deltoïde gauche paralysé, pectoral un peu ; le malade ne peut remuer le bras, mais peut fléchir l'avant-bras d'un mouvement lent, le biceps restant mou ; la pronation se fait, la supination est incomplète ; ne peut ouvrir la main qu'aux trois quarts, ne peut écarter les doigts, ni les fléchir assez pour saisir le dynamomètre ; peut plier le pouce, mais ne peut l'opposer au petit doigt. Sensibilité conservée, douleur légère à la pression de l'épaule.

*Bras droit* : un peu de faiblesse générale, tous les mouvements sont possibles. Au dynamomètre : 2 seulement.

*Membres inférieurs* : Pas d'atrophie appréciable, demi-flexion dans le lit. Impossibilité de fléchir la cuisse, peut fléchir un peu le genou gauche, pas le droit ; peut étendre lentement ses deux genoux ; ébauche les mouvements de flexion et d'extension des orteils. Absence complète de réflexes. Sensibilité normale. Douleur légère à la pression du tronc des sciatiques ; sensation pénible à la pression des masses musculaires. Sur le tibia gauche cal un peu exubérant d'ancienne fracture.

*Tronc* : Ne peut s'asseoir, mais si on l'assied garde cette position. Diminution générale des excitabilités faradique et galvanique. Exostose à la partie moyenne du sternum, consécutive à un traumatisme. Légère anorexie avec constipation depuis 4 jours seulement (cesse le lendemain); autres appareils normaux.

*Le 14 décembre.* — Va beaucoup mieux depuis quatre jours ; peut s'asseoir dans son lit aujourd'hui.

*Bras gauche* : peut le soulever mais non l'étendre complètement ; l'extension de la main est possible quoique incom-

plète ; mouvements du pouce complets ; supination complète' dynanomètre : 11.

*Bras droit* : peut le lever verticalement ; dynanomètre : 15.

*Jambes* : peut remuer les cous de pied et les doigts, plier et étendre les deux jambes, les lever au-dessus du plan du lit et les y maintenir un instant ; peut se tenir debout les jambes écartées et faire deux ou trois pas avec appui.

L'amélioration se continue et le malade quitte l'hôpital *le 31 décembre* ne présentant aucun trouble sensitif, ni moteur et ayant retrouvé toute sa force.

D'autres fois, excès inverse, les symptômes généraux persistent longtemps après que l'infection s'est localisée sur les nerfs périphériques. C'est ce qui s'est produit dans le cas que voici où la polynévrite fut pour ainsi dire la seule localisation d'une septicémie consécutive à une angine.

### Observation III

(Inédite. Clinique de M. le professeur agrégé Haushalter).

*Angine à Lœffler et streptocoque chez un épileptique ; Polynévrite septicémique.*

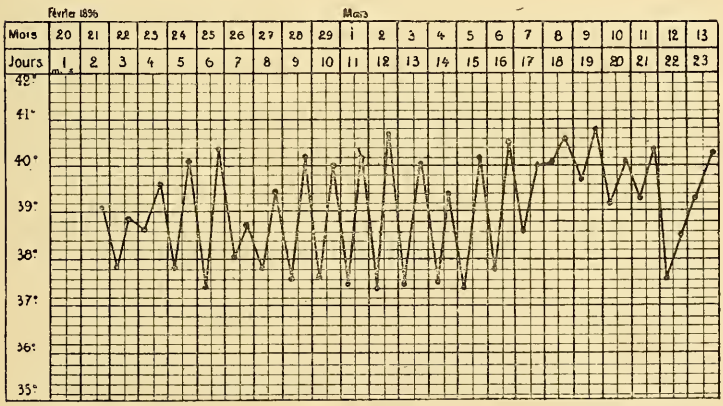
R... C..., est un enfant lymphatique, âgé de 4 ans, au début de l'année 1896.

Père 42 ans, journalier, éthylique ; mère 27 ans, piqueuse en chaussures, strumeuse, 4 enfants dont un serait mort du croup à l'âge de 2 ans.

Elevé au sein jusqu'à 8 mois, marche à 16 mois. Rougeole à 2 ans. Il a fréquemment des convulsions, des *crises* de 2 à 3 minutes, diurnes ou nocturnes, caractérisées par des mouvements brusques des bras et des contorsions de la face

avec morsure fréquente de la langue. Une période de prostation suit ces crises. En décembre dernier, une aurait duré 3 heures. Les autres enfants ont eu des crises semblables.

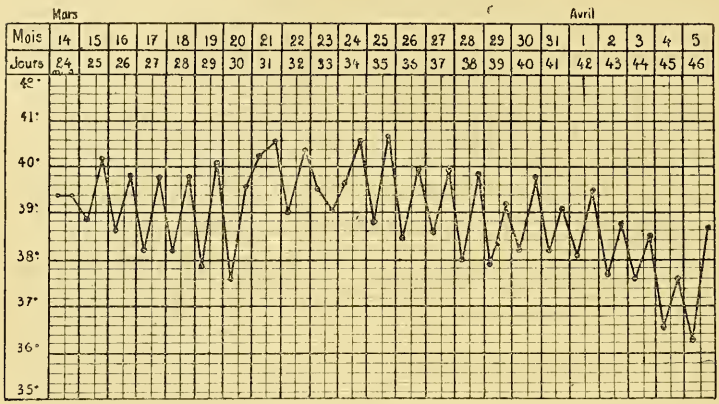
Entré à la Maison de Secours pour otite gauche en janvier 1896, il est amené au pavillon des contagieux le matin du 21 février pour une *angine* avec symptômes de *croup*. La voix est éteinte, il n'y a pas de fausses membranes dans la gorge mais un exsudat pultacé contenant des *bacilles de Lœffler* et des *streptocoques très nombreux*. Il reçoit deux injections de sérum et les symptômes locaux s'amendent ; la voix reparaît le 25 février, état général meilleur le 26, mais persiste une *fièvre à grandes oscillations* dépassant parfois 40° le soir sans qu'on puisse l'expliquer ni par l'état de la gorge qui est en voie d'amélioration, ni par des signes pulmonaires de bronchite légère (gros râles disséminés, sonorité normale). Pas d'autres localisations. Pendant son séjour aux contagieux plusieurs crises épileptiques.




Tracé thermique de R... C... (Obs. III)

On le transporte aux service des Enfants le 9 mars ; l'abattement est profond, il répond à peine aux questions d'une voix faible. Le pouls est fréquent et dépressible. Aux deux

bases on perçoit quelques râles humides surtout marqués à gauche. Albumine dans l'urine. La T. oscille autour de 40° Mis dans un bain sinapisé, il ne réagit pas.




Tracé thermique de R... C... (Suite)

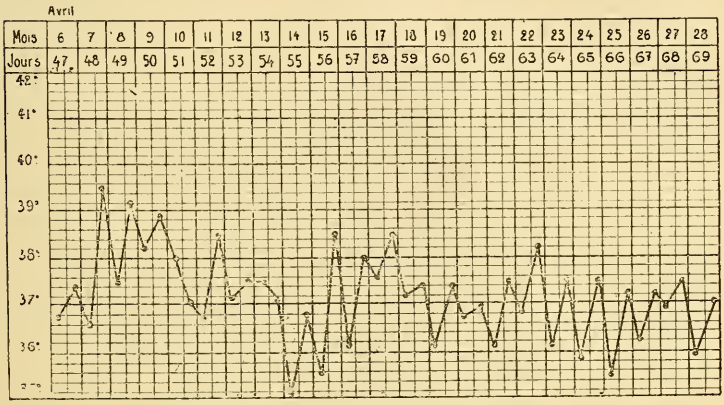
L'enfant remue très peu avec *gêne et maladresse,* les pieds et les mains tombants (ceci s'accentue les jours suivants).

Le lendemain même état ; une crise épileptique, Tendance du pouls à l'embryocardie. Le 11 tousse un peu plus facilement ; à 8 heures du soir, crise épileptique durant 3 heures. Le 12, chute de la T. à 38°, pouls régulier, égal, moins d'albumine.

Le 13 au soir la température est remontée à 40°,2, foyer de râles sous-crépitants à la base gauche. Mouvements moins faciles.

*Le 18 mars.* — Très abattu, parle peu d'une voix très faible et ne peut dire s'il souffre. La température oscille entre 38° et 40° ; le pouls vers 160. L'enfant est incapable de faire un mouvement seul ; il présente un *aspect de caoutchouc* qu'on avait remarqué à un moindre degré il y a 10 jours. Les membres conservent la position qu'on leur donne, surtout les membres inférieurs ; les membres supérieurs font quelques mouvements, mais avec une très grande maladresse. Ne peut

ni remuer le tronc, ni s'asseoir, s'écroule si on le met assis dans son lit ou sur le vase. La tête tombe en avant, le corps est flasque et inerte.




Tracé thermique de R... C... (Suite).

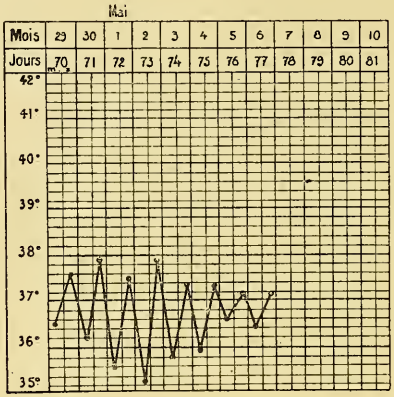
Une *atrophie complète* des muscles du thorax, du tronc des membres, s'est faite depuis quelques jours. Ils ont presque complètement disparu, on ne sent par places que du tissu cellulaire conservé. Les réflexes tendineux sont presque *complètement abolis. Aucun signe de paralysie du voile du palais*, ni du pharynx. Il tire la langue facilement.

Le thorax est très maigre, aplati sous les clavicules surtout à droite (atrophie des pectoraux). La sonorité est normale, il y a quelques râles humides aux bases. Va à la selle tous les jours, manifeste son besoin.

Le lendemain somnolent, maussade ; submatité aux deux bases. Une culture du sang reste négative.

*Le 21 mars.* — Mauvaise humeur pendant la nuit : selles et urines inconscientes depuis le matin ; somnolence ; coma. Pouls filiforme à 180 le matin. R. 60 le matin. Ne répond pas aux questions, se réveille difficilement. Chute de la paupière droite ; strabisme externe d'œil droit. Respiration costale inférieure ; dépression inspiratoire. Rien de particulier

à l'auscultation ; Pas d'albumine dans les urines, légères cyanose des lèvres. Dans la soirée, bras gauche raide, bras droit flasque, déviation conjuguée des yeux vers la droite. Gémissements, face rouge (crise épileptiforme fruste ?) pas de vomissements.




Tracé thermique de R... C... (Fin)

*Le 22 mars.* — Somnolence, torpeur, essaye de répondre, arrive à dire son nom, d'une façon très pénible. L'albumine a reparu dans les urines en notable quantité

*Le 24 mars.* — Enfant toujours abattu ; toujours même voix aphone qu'au début ; reconnaît sa mère. Température à 39° seulement hier soir. Pouls entre 160 et 180. N'a plus d'albumine. Respiration toujours saccadée (40). Expiration lente ; soulèvement brusque des côtes à l'inspiration ; a fait sous lui cette nuit.

*Le 25 Mars.* — Même état : respiration toujours suspirieuse, saccadée, brusque, costale inférieure. Dépression costale inférieure, surtout à droite ; pas d'albumine. Assis, retombe en avant, conserve la position qu'on lui donne. L'atrophie musculaire semble être augmentée dans les membres et on sent l'interstice du tibia et du péroné. L'atrophie s'est étendue : elle est masquée dans les muscles de la ceinture scapu-

laire, deltoïde, sus et sous-épineux. L'enfant essaie de s'asseoir, quand on le lui dit, mais inutilement. Il sourit un peu et donne mieux la main. P. 160 à 180. T. oscille encore entre 38 et 40°.

*Le 3 Avril.* — La T. redescend depuis quelques jours. Même état ; cependant le pouls reste aux environs de 180. L'enfant semble avoir plus de forces : il se tient seul sur le vase sans se laisser choir ; il semble plus éveillé. Diarrhée depuis quelques jours : l'enfant aurait absorbé force oranges apportées par sa mère à notre insu.

*Le 4 Avril.* — Hier soir T. 38°5. P. 180 ; ce matin T. 36°7. P. 190, la diarrhée a cessé.

*Le 5 Avril.* — Respiration presque normale ; *le 8 Avril* l'enfant est plus éveillé. T. hier soir 39°5 ; ce matin 37°5. La force musculaire revient aux mains. L'enfant fait tous les mouvements, serre, tient sa tasse de lait, se tient debout avec appui.

*Le 11 Avril.* — Il remonte seul à son lit, quand il en est descendu. La T. fait encore des oscillations irrégulières mais n'est plus jamais aussi élevée que précédemment.

*Le 24 Avril.* — L'enfant fait *quelques pas seul ;* il a les pieds et les jambes froids, marbrés. Les muscles commencent à se reformer ; de temps en temps un peu de fièvre.

*Le 5 Mai.* — L'enfant s'est fortifié peu à peu ; il marche seul, a encore un peu la marche steppante et les pieds plats, éprouve de la difficulté à faire demi-tour. Bon état général.

L'enfant sort dans les premiers jours de juin, parfaitement guéri.

Que l'on considère le cas de cet enfant (1) comme une polynévrite dans le cours d'une septicémie sans localisations ou comme une septicémie à localisation névritique (analogue à celles qui se localisent exclusivement sur

1. Voir au chapitre du diagnostic la discussion de son étiologie.

l'endocarde, les séreuses, les articulations, etc.), c'est un bel exemple de polynévrite accompagnée de symptômes généraux pendant toute la durée de son évolution.

Si l'on voulait classer parmi les symptômes généraux des polynévrites les signes propres des infections originelles, je rappellerais comme exemple l'observation de MM. P. Spillmann et G. Etienne (1) : chez un garçon boucher, âgé de 22 ans, une polynévrite syphilitique se développe « en pleine phase d'infection secondaire généralisée et coïncide avec une efflorescence cutanée intense, une recrudescence de la chute des cheveux, l'hypertrophie de la rate et du corps thyroïde », tous symptômes qui persistèrent jusqu'au jour où le traitement les influença en même temps qu'il améliora l'état des nerfs périphériques.

En règle générale cependant, les symptômes généraux ne sont pas de longue durée ; au bout de quelques jours la maladie n'est plus constituée que par les signes des névrites multiples tels que je vais les décrire.

1. Spillmann et Etienne. *Polynévrite diffuse dans la période secondaire de la syphilis. Ann. de derm. et de syphiligr.*, 1896. *Clinique médicale iconographique*, 1901 : Obs. 25. Fournier *Traité de la syphilis*, t. 1, page 662.

## TROUBLES MOTEURS

Dans les polynévrites, les paralysies sont ordinairement précédées de parésie et accompagnées de troubles sensitifs; elles sont toujours *flasques;* leur extension est variable, jusqu'à atteindre la presque totalité des muscles du corps. Limitées, elles occupent de préférence les *extrémités*, surtout les pieds, en général *symétriquement* : « le caractère propre (1) de la névrite périphérique (qu'elle relève d'une infection ou d'une intoxication nettement classée, ou qu'elle ne soit que la localisation sur les nerfs périphérique d'un processus infectieux ou toxique non déterminé), le caractère propre de la névrite périphérique, dis-je, est d'avoir des effets électifs symétriques, c'est-à-dire d'agir sur les muscles homologues de chaque côté ». Cependant dans la forme de transition que Remak (1897) appelle la « *moneuritis multiplex* » (Polynévrite disséminée), cette symétrie n'existe pas ; pas davantage dans certains cas où la névrite d'un plexus occasionne une monoplégie brachiale ou crurale comme Déjerine en rapporte des exemples à la suite des lignes que je viens de citer. Font aussi exception les cas où les névrites multiples affectaient un des côtés du corps (2) comme dans les cas d'intoxication oxycarbonée de Rendu, de Lereboullet et Allard. Matignon en a observé un exemple remarquable consécutif

1. Déjerine, *Séméiologie du système nerveux, in Path. gén.* de Bouchard. T. V. p. 520.

2. Rendu. Soc. méd. hôp. Paris 1882. Lereboullet et Allard. *Revue neurologique*, 1899. Matignon, Soc. méd. hôp. 1897.

au choléra chez un garçon de 15 ans. Après élimination de toutes causes d'erreur, il reste que cette éventualité, l'hémiplégie névritique, est possible quoique « exceptionnellement rare ». (Déjerine, p. 501).

Le nom même de l'affection indique un autre caractère important, la « multiplicité des nerfs atteints » (1) nerfs moteurs aussi bien que nerfs sensitifs naturellement. Mais une certaine systématisation préside à cette multiplicité, soit, comme nous le verrons, en faisant prédominer les lésions sur une des deux variétés des nerfs, soit en atteignant de préférence les extrémités et le plus souvent les muscles extenseurs: atteints seuls dans certaines formes légères, les muscles des extrémités sont ordinairement les premiers pris quand le processus est plus intense et l'affection plus diffuse, et la paralysie suit une marche *extenso-progressive ;* elle est ordinairement ascendante mais il est des cas, assez rares d'ailleurs (2) où la paralysie est descendante : encore faut-il remarquer que si les nerfs qui commandent les membres supérieurs ou les muscles de la déglutition sont atteints les premiers, et si la paralysie est descendante dans son allure générale, il ne s'en suit pas qu'elle le soit nécessairement dans chaque membre considéré en particulier.

Je n'ai pas besoin de rappeler ici les relations que l'on trouve entre ces paralysies et une cause toxique ou infectieuse dont les signes ou les symptômes généraux, s'il y en a, se mélangent au tableau de l'invasion des

1. Ballet. *Cliniques* 1897, Leçon XIX.
2. Raymond. *Cliniques*, 2e série, p. 54.

troubles paralytiques : Cette coexistence peut avoir son importance diagnostique.

La suppression des fonctions du nerf moteur a naturellement pour conséquence « l'abolition des mouvements volitionnels et des mouvements réflexes et par suite l'abolition de la tonicité musculaire qui est un mode d'activité de nature réflexe (1) » et comme d'autre part « l'exécution d'un mouvement demande généralement pour être parfaite, outre la contraction d'un groupe musculaire, qui joue dans cette action le rôle principal, le concours de plusieurs autres muscles ou groupes musculaires » il en découle que « l'abolition de la tonicité dans un groupe de muscles et la prédominance d'action des muscles antagonistes qui en résulte sont les causes des attitudes anormales que peuvent prendre les parties du corps qui sont le siège du mal » (id). Il y a en effet, soit que la paralysie ait envahi tous les muscles d'un membre, soit qu'elle reste limitée à quelques-uns, des *attitudes vicieuses* dont les plus connues sont (pour ne citer que les principales) le *pied ballant* dont la conséquence est le *steppage* quand le malade peut marcher (2), la main qui *fait les cornes*, (dans le type antibrachial de la paralysie saturnine) les *mains tombantes*, les *griffes* palmaires

1. Babinski. Article *Névrites* du *Traité de médecine*, *Charcot Brissaud Bouchard* 1894. T. VI, p. 712.

2. Pour ne pas heurter la pointe du pied contre le sol, le malade à chaque pas soulève exagèrement le genou (flexion plus grande de la cuisse sur le bassin.) Malgré la classique distinction, « le paralytique steppe, l'ataxique talonne », on peut voir quelquefois la marche talonnière dans la polynévrite quand l'incoordination l'emporte sur la paralysie.

ou plantaires, etc ; on en trouvera la description dans plusieurs de mes observations. La *Clinique médicale iconographique* de MM. Haushalter, Etienne, L. Spillmann et Thiry en contient de beaux exemples (pl. 8 et 9). J'ajoute qu'aux attitudes vicieuses dues à la paralysie se joignent des déformations dues à l'atrophie musculaire dont je parlerai plus loin.

La paralysie peut, suivant les *nerfs atteints*, immobiliser les membres inférieurs, les supérieurs, ou même le tronc (et pouvant dans ce cas ne laisser au malade que la respiration diaphragmatique). Les muscles paralysés, s'ils sont peu nombreux, sont nettement ceux en relation avec la distribution anatomique du ou des nerfs lésés : la paralysie revêt donc une *topographie périphérique* (1).

*Les nerfs viscéraux* peuvent participer au processus (heureusement moins souvent que ceux des membres) : je n'ai pas besoin d'insister ici sur les graves conséquences de l'atteinte du pneumogastrique, du phrénique ou des nerfs laryngiens (2). Nous verrons que l'asphyxie, la paralysie cardiaque, les complications inflammatoires du poumon, sont parmi les principales causes de mort dans les polynévrites.

« Règle générale, les névrites ne s'accompagnent pas de troubles des *sphincters* : c'est même là un des meilleurs signes qui permettent de distinguer les polynévrites d'avec certaines affections de la mœlle, en particulier le tabes périphérique d'avec les tabes vrai. Pourtant il existe

1. Déjerine *Sémiologie*, p. 754.

2. Pour la sémiologie de chaque nerf en particulier voir les articles cités de Déjerine et de Babinski.

un certain nombre d'observations de polynévrites où l'on a constaté l'existence de troubles de la miction. Je ne parle pas bien entendu des polynévrites avec troubles psychiques (psychose polynévritique) où l'incontinence résulte directement de l'état mental du sujet. Mais on a signalé des cas où, même avec un état intellectuel parfait, les malades présentaient de la difficulté pour uriner, du retard dans la miction, parfois même des phénomènes de rétention ou d'incontinence persistant parfois pendant quelques jours » (Déjerine, p. 1072). Cela se conçoit car « *a priori* tout ce que produit une lésion des centres moteurs spinaux, peut être produit par une lésion des nerfs qui émanent de ces centres ;... les différences ne sauraient être qu'une affaire de degré ou de durée. C'est précisément quand l'incontinence d'urine et des matières fécales est mal dessinée et de courte durée, quand elle s'accompagne d'une eschare superficielle qui se cicatrise rapidement et spontanément qu'on peut être tenté de soupçonner une origine polynévritique à l'ensemble des accidents » (Raymond) (2).

La névrite des *nerfs craniens* est importante à connaître; relativement fréquente, elle pourra aider à faire le départ entre la polynévrite et les affections médullaires, car dans le cas d'une lésion ascendante des colonnes grises motrices « la mort arrive avant que la lésion n'atteigne le noyau du facial (2) ». Dirai-je qu'il s'agit plus souvent de paralysie faciale unilatérale (Obs. XX, XXI,

1. Raymond. *Cliniques* (2e série) p. 210.
2. Mme Déjerine Klumpke. Thèse Paris. 1889, p. 50.

XXII, XXIV, XXV) que de diplégie (1). L'ophtalmoplégie externe n'est pas rare (Obs. III, XVI, XIX, XX, XXII), les névrites peuvent prédominer sur telle ou telle branche des nerfs oculomoteurs ou les envahir toutes. Les paralysies oculaires comme les paralysies faciales évoluent en général en même temps que les névrites des membres et du tronc ; elles ont le même pronostic « favorable dans la très grande majorité des cas (2) ». Les autres nerfs crâniens peuvent être atteints également : témoin les paralysies du voile du palais et du pharynx dans la polynévrite diphtérique, les névrites du nerf masticateur, du spinal, de l'hypoglosse, etc. (obs. XI, XVIII, XXIV, XXXII). Préobrajenski (3) a rapporté l'histoire d'un paysan âgé de 26 ans, chez qui une polynévrite à début brusque envahit les quatre membres et, à des degrés divers, tous les nerfs craniens, sauf l'oculomoteur, l'auditif, le vague et l'accessoire de Willis.

Comme nous le verrons les paralysies des polynévrites après avoir atteint un *summum* peuvent régresser et guérir complètement en commençant par les muscles les derniers pris qui sont également les moins atteints.

1. Raymond. *Prog. méd.*, juillet 1901 et 5e série, leçon 31. Strumpell. *Neurol. Centralb.*, 1889. Pal, Vienne, 1891. Brasch, *Neurol. Centralb.*, 1891. Targowla, 1894. Bregmann, *Neurol. Centralb.*, 1896. Sinigar, *Brit. méd. j.* 1899.

2. Déjerine, *Sémiologie*, p. 1140.

3. Préobrajenski. *Polyn. aiguë avec lésions mult. des nerfs craniens. Mém. méd.*, Moscou, 1894.

## ATROPHIE MUSCULAIRE

Celle-ci dans les polynévrites est *toujours précédée* par la paralysie (ce qui la différencie des amyotrophies primitives), elle peut même dans les formes à évolution rapide manquer ou être peu prononcée et même inappréciable dans les cas légers. Cependant sa marche est rapide et elle est essentiellement *diffuse* (à l'encontre de ce qui se produit ordinairement dans les poliomyélites).

La bilatéralité et la symétrie lui sont communes avec certaines atrophies myélopathiques qui prédominent aussi à l'extrémité des membres, mais elle en diffère parce que les membres inférieurs se prennent le plus souvent avant les membres supérieurs et que « en règle générale, à quelque période qu'on se trouve de l'affection, ces derniers sont toujours moins pris que les premiers ; la paralysie et l'atrophie sont d'autant plus accusées que l'on examine des muscles plus éloignés de la racine des membres » (Déjerine, p. 609).

Les tremblements fibrillaires des muscles sont ici très rares : ils existent cependant parfois dans des cas où la nature névritique de l'affection n'est pas douteuse comme dans mon observation XVII et dans le cas de polynévrite pneumonique de Krafft-Ebing (1).

Comme pour la paralysie qui la précède, la symétrie est la règle générale de l'atrophie musculaire dans les polynévrites ; mais il y a des exceptions : par exemple au début de la paralysie saturnine classique (type antibra-

1. Kraft-Ebing. *Soc. des méd.* de Vienne, janvier 1893.

chial) la paralysie et l'atrophie peuvent rester quelque temps unilatérales ; les autres exceptions ont été signalées ci-dessus à propos de troubles paralytiques.

L'atrophie musculaire contribuera à maintenir ou à augmenter des déformations telles que les griffes, la main ou le pied tombants, et réaliser la main du type Aran Duchenne, le pied équin varus creux, etc. (1).

Sauf complications, l'atrophie musculaire des polynévrites guérit d'une manière complète et définitive.

## RÉACTIONS ELECTRIQUES

Les nerfs moteurs pouvant être atteints à tous les degrés jusqu'à la destruction complète du cylindre axe on conçoit que l'on puisse observer dans le cours de la polynévrite, les modifications les plus diverses des réactions électriques (2).

Pour les comprendre supposons d'abord le cas expérimental de section complète d'un nerf: Immédiatement après, son irritabilité étant augmentée, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique le seront également (en d'autres termes pour faire contracter le muscle il faudra un courant moindre qu'à l'état normal).

1. P. Marie. *Existe-t-il une atrophie musculaire Aran Duchenne ?* R. N. 1897 ; Mme Déjerine-Klumpke. Thèse 2e partie; Déjerine, *Sémiologie* p. 801, 820, etc.

2. D'après Popoff elles se manifesteraient avant toute autre signe clinique et seraient le symptôme le plus précoce des polynévrites. (Soc. neurol. de Moscou, 1900).

Comme on peut le voir par l'examen de cette courbe qui représente schématiquement les variations des diver-

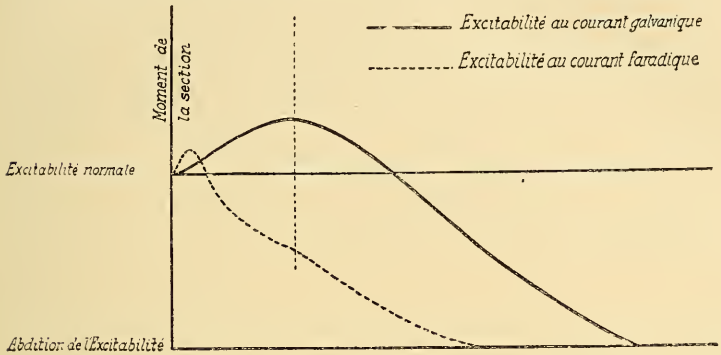
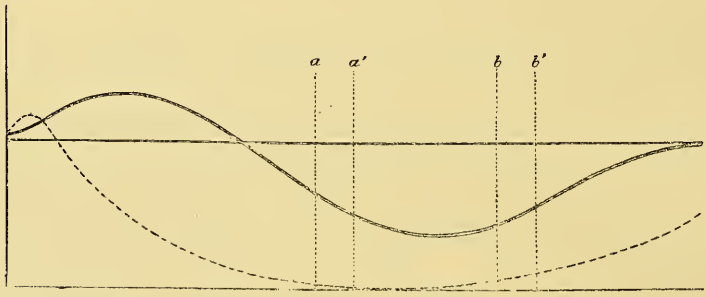



Schéma N° 1. — Courbe de l'excitabilité musculaire après une section nerveuse.

ses excitabilités électriques, l'hyperexcitabilité faradique persiste très peu de temps et est remplacée bientôt par de la diminution. L'excitabilité galvanique par contre se trouve plus longtemps exagérée avant de descendre au-dessous de la normale. Si donc à un moment encore rapproché du début on interroge la contractilité électrique on obtient les variations « qualitatives » suivantes de l'excitabilité électrique : diminution au courant faradique, augmentation au courant galvanique. C'est ce que Erb a appelé *réaction de dégénérescence* dite complète lorsqu'un peu plus tard l'excitabilité faradique est abolie tandis que l'excitabilité galvanique est encore augmentée. Lorsque toutes deux sont diminuées, se trouve réalisé un des types de réaction de dégénérescence dite partielle qui malgré ce terme peut indiquer un degré plus avancé de la lésion.

Dans le cas où le nerf aurait seulement été contusionné, c'est-à-dire partiellement détruit, la réparation est possible : alors on pourra avoir encore l'abolition de l'excitabilité faradique, mais l'excitabilité galvanique ne dépassera pas un certain degré de diminution auquel succédera un relèvement progressif ; le rétablissement de l'excitabilité faradique sera plus tardif. Si nous représentons ces variations d'excitabilité par un graphique (1) nous avons le schéma N° 2. :




Si à un moment donné, par exemple en *a* ou en *b* de la courbe on trouve une diminution d'excitabilité aux courants faradique et galvanique, il est évident qu'on ne peut dire si le nerf est en voie de dégénération ou d'amélioration ; il faut renouveler cet examen plusieurs jours après (en *a'* ou en *b'*) pour pouvoir en comparant ses données à celle du premier déterminer dans quel sens varie l'excitabilité.

1. Vu l'inégale répartition des lésions dans les filets d'un même nerf et les différences dans l'évolution du processus, les courbes peuvent présenter les aspects les plus divers, variant pour chaque cas observé. Il ne faut donc attribuer à ces tracés que la valeur de schémas explicatifs.

Avec les courants *galvaniques*, normalement c'est au pôle négatif (Kathode) et à la fermeture du courant que la secousse est la plus forte. Or dans le cas de dégénérescence on constate souvent la secousse la plus forte à la fermeture du pôle positif (Anode), c'est ce qu'on appelle l'inversion de la formule (1). Elle indique un degré plus grave de la dégénérescence que lorsque l'inversion n'a pas lieu. Dans les cas graves, la forme de la secousse est également modifiée : au lieu d'être brève et énergique, elle est plus lente.

Il résulte de tout ceci que les lésions du nerf dans la polynévrite étant très variables comme intensité et comme répartition, on pourra observer dans le cours de cette affection, les réactions électriques les plus diverses, suivant les nerfs considérés et suivant le moment de l'examen, suivant aussi que les divers filets d'un même nerf seront pris simultanément ou consécutivemeut. Toutes les variations que je viens de décrire pourront donc se rencontrer dans la polynévrite. Elles peuvent d'ailleurs aussi bien exister si le nerf au lieu d'être atteint primitivement ne l'était que secondairement à la lésion de sa cellule. Mais dans la polynévrite l'atteinte portée à l'excitabilité électrique n'est pas proportionnelle au degré de paralysie.

L'examen électrique renouvelé à divers moments de l'affection en même temps qu'il confirme le diagnostic de la lésion du nerf périphérique (2) permet de préciser le

1. La formule normale est KFS > AFS (Kathode ou Anode, fermeture, secousse) elle devient KFS < AFS.

2. Dans tous les cas d'atrophie musculaire où le nerf moteur est intact, on n'observe pas ces réactions qui caractérisent sa dégéné-

pronostic. Il peut en effet montrer le degré de sa dégénérescence et indiquer s'il est encore en voie de destruction ou déjà de réparation. L'abolition complète des contractilités électriques, indiquerait, on le conçoit, une lésion irréparable.

## TROUBLES SENSITIFS

A plusieurs reprises, j'ai indiqué comme un caractère important des troubles précédemment décrits, leur coexistence avec des phénomènes anormaux d'ordre sensitif. Au début de l'affection, en effet, en même temps que les phénomènes généraux qui peuvent se produire, précédant même parfois la faiblesse des extrémités qui annonce la paralysie, le malade ressent soit des fourmillements, des picotements, engourdissements, sensation de froid, soit même de véritables douleurs parfois vives, paroxystiques, lancinantes. En même temps, la sensibilité cutanée se modifie, il y a de l'hypoesthésie (ordinairement) ou de l'hyperesthésie (1), dans bien des cas, le phénomène appelé l'*anesthésie douloureuse*, comme dans plusieurs de nos observations.

### Observation IV

*Polynévrite alcoolique.*

J'ai examiné en ville, il y a quelques semaines, une femme

rescence, mais les contractions provoquées par l'électricité sont simplement diminuées quantitativement au prorata de l'atrophie du muscle.

1. A elle se rattachent les douleurs parfois excessives que peut provoquer l'exploration électrique.

de 35 ans, débitante, grande buveuse, niant ses excès ; en même temps que des pituites, des cauchemars, etc., elle présente depuis quelques mois de la faiblesse progressive des membres inférieurs qui sont le siège d'élancements douloureux, particulièrement dans les masses musculaires du mollet. La peau des jambes présente quelques varices (3 grossesses antérieures). Les masses musculaires sont un peu flasques, la marche est possible mais fatigante, le pied tombe très légèrement. Les réflexes sont nettement diminués, la pression des mollets est douloureuse, ainsi, dit la malade, « que le poids des draps et le contact de son mari dans le lit commun ». Et cependant la piqûre d'une épingle n'est pas perçue surtout à gauche à la face externe des jambes, au talon et à la pointe des pieds (cutané péronier, saphène externe, rameaux calcanéen et plantaire du tibial postérieur, nerfs plantaires externe et interne).

Les troubles de sensibilité cutanés en relation avec les névrites périphériques ont une « *topographie périphérique* », (Déjerine, p. 931 et suiv.), la paresthésie ayant pour limites celles de territoires de distribution des diverses branches nerveuses périphériques ; dans la névrite lépreuse cependant, on aurait constaté exceptionnellement la topographie segmentaire de l'anesthésie, sans doute, dit M. Déjerine, (p. 974, fig. 278 et 279), parce que celle-ci dans ces cas « doit tenir vraisemblablement à l'altération de la peau par les lésions lépreuses, lésions qui ne suivraient pas exactement le trajet des troncs nerveux, mais envahiraient de proche en proche le tégument cutané des extrémités des membres à leur racine »... J'ajoute que sauf ce cas particulier, où la limite de l'anesthésie est nette, l'hypo ou l'hyperesthésie des névrites périphériques ne cesse pas brusquement,

mais s'estompe pour ainsi dire à son pourtour, chose facile à concevoir, si l'on se rappelle que les territoires sensitifs des nerfs voisins ne sont pas simplement juxtaposés, mais ont toujours une zone intermédiaire commune. Ces troubles de sensibilité cutanés sont d'ailleurs en général d'autant plus marqués, que l'on examine une région plus éloignée de la racine du membre, et davantage aux membres inférieurs ordinairement : c'est la même loi que nous avons constatée plus haut pour les troubles moteurs.

En ce qui concerne les *troncs nerveux* affectés par la polynévrite, leur pression est douloureuse comme celà se conçoit, et ce signe est d'une telle constance qu'il acquiert dans certains cas une véritable valeur pathognomonique, surtout lorsque la première phase étant passée les troubles moteurs dominent le tableau symptomatique. Le « signe de Lasègue » indice de la névrite du sciatique, la mettant en évidence par l'élongation du nerf, est un phénomène du même ordre.

Les sensibilités profondes (Déjerine, 884 et suiv.) sont naturellement aussi atteintes assez fréquemment : je ne fais qu'énumérer ici la perte du sens musculaire et du sens des attitudes, l'anesthésie osseuse, les troubles du sens stéréognostique (faculté de reconnaître les objets par la palpation, perception tactile de l'espace), la *dissociation de la sensibilité* (1) signalée dans un des cas de

1. Grasset (*Diagnostic des maladies de la moelle*, 1899, p. 45), estime quequand la dissociation dite syringomyélique paraît répondre à une lésion des nerfs périphériques, c'est que la névrite a retenti sur les centres médullaires, car pour lui cette dissociation est le *syndrome des cornes postérieures* de la moelle.

Schalatoff (névrite alcoolique, anesthésie tactile et analgésie, conservation de la sensibilité thermique, 1894) (Voir aussi obs. XIII) ; et même des douleurs fulgurantes (Déjerine, p. 913.) Stcherback et Ivanoff (1895) chez un malade « présentant un tableau clinique très complexe, mélange de phénomènes de polynévrite et d'hystérie » ont constaté après des douleurs et des fourmillements, de la macroesthésie (perception d'un corps plus gros qu'il n'est) et de la polyesthésie (sensation de tenir plusieurs objets au lieu d'un) dans le domaine du médian avec diminution de la sensibilité tactile et du sens musculaire.

Je reviens sur la coexistence que j'ai dit être *constante* des troubles moteurs et sensitifs. « Les troubles de la sensibilité, dit Mme Déjerine-Klumpke (1), sont dits nuls ou inconstants dans la paralysie saturnine. Lorsqu'on veut bien les chercher, on trouve, en général au niveau de la face dorsale de la main et du pouce, beaucoup plus rarement à la face postérieure de l'avant-bras, une zone d'anesthésie plus ou moins marquée, en général mal délimitée. Ces troubles sensitifs, pour peu prononcés qu'ils soient, sont en tous cas ici, aussi fréquents que les troubles sensitifs observés dans la paralysie radiale par compression... » S'il n'y avait que ces troubles cutanés, je ne serais pas très convaincu, car on sait que l'anesthésie fonctionnelle dite hystérique peut exister en même temps que les conséquences organiques d'une intoxication ; et d'autre part la suggestion que fait inconsciemment l'interrogatoire du malade crée souvent des zones d'anesthésie chez des individus qui n'ont aucune affection né-

1. Mme Déjerine Klumpke. Thèse pages 68 et 69.

vritique. Il ne faudrait pas se hâter d'affirmer l'existence constante de troubles sensitifs s'il y a besoin d'une longue et minutieuse exploration médicale pour en trouver d'aussi peu marqués ; heureusement que Mme Déjerine ajoute : « Du reste les troubles sensitifs ne se bornent pas seulement à l'anesthésie ; nous avons déjà signalé parmi les prodromes, des troubles sensitifs subjectifs variés ; engourdissement, crampes, etc., qui peuvent très bien persister pendant toute la période d'état de la paralysie... » Dans la paralysie diphtérique, à côté de l'anesthésie pharyngée qui paraît constante et généralement très étendue, on peut trouver, quoique avec une fréquence variable, toutes sortes de troubles sensitifs (1) des membres supérieurs ou inférieurs où, jointe à la faiblesse musculaire, l'anesthésie détermine un certain degré d'ataxie (Jaccoud). L'âge des malades en rend souvent la recherche impossible.

Réciproquement il ne paraît pas exister de polynévrites sensitives sans lésion des nerfs moteurs ; la névrite alcoolique par exemple qui réalise le type le plus pur du pseudo-tabes névritique, s'accompagne toujours de troubles musculaires depuis « l'impotence fonctionnelle à peu près absolue, confinant le malade au lit pendant de longs mois (et c'est le cas le plus ordinaire) jusqu'à la parésie légère permettant quoique avec une certaine difficulté la station debout et la marche... » (Déjerine) (2).

Toute polynévrite est donc essentiellement sensitivo-

1. Cf. Richon. Thèse Nancy, 1899.

2. Déjerine. *Contrib. à l'étude de la név. alcoolique. Arch. de phys. norm. et path.*, 1887.

motrice, ceci dit en règle générale, car nous verrons qu'on admet dans de rares cas, une grande prédominance, je n'ose pas un exclusivisme, en faveur des nerfs ou moteurs ou sensitifs.

## ORGANES DES SENS

A côté des perversions de la sensibilité cutanée, il est intéressant de voir ce qui se produit du côté des organes des sens ; on signale rarement les troubles de l'*olfaction*, du *goût* et de *l'ouïe* (1). Il faut admettre leur existence dans la polynévrite puisqu'ils existent dans la paralysie faciale isolée d'origine périphérique : Le facial est en effet un nerf accessoire vis-à-vis de ces sens. Dans la polynévrite, les mêmes troubles sensoriels peuvent évidemment exister si le facial est intéressé ; mais rien ne s'oppose à ce que les nerfs sensoriels eux-mêmes soient atteints de névrite isolément ou en même temps que le facial (2).

La *vision* qui utilise un plus grand nombre de nerfs est naturellement le sens le plus souvent touché. Les ophtalmoplégies externes dont j'ai parlé peuvent être une cause de diplopie. L'opinion classique a été longtemps que les troubles iriens n'existeraient jamais (3) mais *a priori* pourquoi y aurait-il un privilège en faveur des nerfs ciliaires? Les faits d'ailleurs nous montrent des

1. Strumpell, 1899.

2. Grasset. *Tr. des Mal. du système nerveux*, 4e édition, t. II, p. 444.

3. Marina, 1896.

pupilles parfois dilatées, rétrécies, inégales ou réagissant lentement (Obs. XIII, XVII, XVIII, XIX, XXII) ; quoique rare, le signe d'Argyl-Robertson peut exister dans la polynévrite comme dans le tabes à qui il n'appartient pas en propre (1).

Au même titre on a pu observer des troubles de l'accommodation. La névrite optique a été signalée dans la polynévrite par Fuchs (1893), Schlier (1899) Schuster et K. Mendel (1899), Schwabe (1901); c'est à elle qu'il faut rattacher les scotomes, l'amblyopie, etc.

## RÉFLEXES. — ATAXIE

De la suppression de la voie ascendante ou de la voie descendante des *réflexes*, résulte la diminution puis fréquemment l'abolition de ceux-ci ; elles sont ordinairement plus précoces et plus constantes pour les réflexes tendineux que pour les réflexes cutanés (2).

Chez un alcoolique, si au lieu de l'hyperexcitabilité ordinaire on trouve « un amoindrissement ou l'abolition des réflexes, on devra penser à l'existence d'altérations

1. Grube (1895) l'a constaté à la phase ultime du diabète et dans le pseudo-tabes diabétique. Marandon de Montyel (*Des troubles et des déformations pupillaires chez les vésaniques. Presse Médicale*, 18 septembre 1901) ayant examiné la pupille de 77 vésaniques a noté dans 1/4 des cas le signe d'Argyl-Robertson.

2. L'exagération est rarement observée ; elle est due soit à une irritation concomitante du système nerveux central, à une irritabilité préexistante ou à une hyperexcitabilité purement musculaire sous l'influence de l'infection (V. de Buck, Decroly ; discuss. Soc. belge neurol., 1901).

névritiques et prévoir l'apparition de troubles paralytiques » (Déjerine, p. 999).

Au début parfois il y a une phase d'exagération due à l'irritation des nerfs ou à une répercussion sur le centre médullaire qui les commande. Eskridje (1901) a constaté que le réflexe *plantaire* existe au début de la polynévrite, mais ne tarde pas à disparaître et dit que s'il est modifié après la diphtérie c'est un indice que la polynévrite est proche.

*L'incoordination motrice* peut être également un symptôme de polynévrite, dans les formes à prédominance sensitive, elle devient parfois si importante qu'avec les symptômes sensitifs concommitants elle simule la « maladie de Duchenne » au point qu'un grand nombre de cas considérés jadis comme ataxie locomotrice progressive ne sont en réalité que des pseudotabes (1) dus uniquement à des lésions névritiques. Les troubles des sensibilités profondes ne sont pas rares dans ces cas non plus que les troubles de la station et notamment le signe dit de Romberg qui paraît en relation avec l'anesthésie plantaire et la perte du sens musculaire.

## TROUBLES TROPHIQUES, VASO-MOTEURS ET SÉCRÉTOIRES

A côté de l'atrophie musculaire à laquelle j'ai consacré, vu son importance, un paragraphe spécial, on

1. Déjerine. *Etude sur le nervotabes périphérique* 1883; *Archives de Physiol. norm. et path.* 1884.

peut rencontrer dans les polynévrites des troubles trophiques divers.

Les déformations dues aux paralysies et à l'atrophie musculaire peuvent être fixées par des *rétractions fibro-tendineuses* dues à un trouble de la nutrition ou à une véritable inflammation . Atteignant les tissus périarticulaires elles mettent des jointures en attitude vicieuse (1).

La rétraction de l'aponévrose palmaire ou plantaire augmente la griffe ou l'équinisme (2) ; la rétraction fibro-musculaire des muscles postérieurs de la jambe maintient l'extension forcée du pied. Zahn (1901) a cité un cas où les deux genoux étaient fléchis à angle aigu sur la cuisse. Cette déformation commençait à se produire chez la malade de mon observation VIII ; une extension continue appliquée à propos y a mis bon ordre.

Ces rétractions peuvent persister quelquefois, après guérison de tout trouble moteur et restauration des muscles, au point de nécessiter une intervention chirurgicale (3).

Dois-je parler des *gonflements articulaires douloureux* (4) qui peuvent exister avec une telle netteté que le diagnostic restera hésitant entre la « polynévrite arthralgique » (Grocco, 1893) et le rhumatisme articulaire subaigu. M. Déjerine les considère comme un pseudo-rhumatisme « conséquence de l'infection générale » (5).

1. Babinski, p. 739. Déjerine p. 611.

2. Il semble qu'une légère résistance telle que celle qu'on obtient en calant la plante des pieds contre des coussins de sable très fin puisse parfois entraver la rétraction. Cf. *Clinique med. icon.* p. 52

3. Raymond. *Cliniques*, IIe série, p. 377.

4. Holsti 1899, Lupi 1899, etc.

5. Déjerine, p. 1097.

C'est peut-être cette interprétation qu'il faut admettre au début chez la malade de mon observation XXIII où la persistance des épanchements articulaires put être mise ensuite sur le compte de la polynévrite.

Quant aux arthrites chroniques déformantes, leur existence n'est pas encore démontrée, mais n'est pas impossible, car on ne voit pas pourquoi une lésion des conducteurs nerveux périphériques ne pourrait pas produire les mêmes effets qu'une lésion centrale » (Déjerine, p. 1103).

Les *œdèmes* que l'on rencontre dans les polynévrites sont ordinairement persistants, assez durs et localisés au territoire des troncs nerveux malades ; le plus fréquemment observé est l'œdème des nombres inférieurs dans les polynévrites alcooliques.

Déjerine et Mirallié (*Revue de Méd.*, 1897) ont observé de l'anasarque chez un homme de 50 ans atteint de polynévrite systématisée motrice des 4 membre de natures infectieuse indéterminée ; le rein et le cœur étaient sains ; une crise polyurique a accompagné la guérison de cet œdème que les auteurs attribuent à la névrite des vasomoteurs. On observe plus fréquemment des œdèmes limités à la face ou aux extrémités des membres (Obs. V, XVII).

Les phénomènes vasomoteurs sont le plus souvent la *cyanose* de la peau, l'érythème des parties déclives, les plaques purpuriques et les ecchymoses, des éruptions bulleuses (1) le zona qui serait extrêmement rare, l'abaisse-

1. Lépine (*Revue de Méd.* 1898), dans un cas de polynévrite alcoolique avec psychose observa une éruption pemphigoïde hémorragique sur les membres inférieurs. « Ces troubles trophiques, dit-il, sont beaucoup plus rares dans les névrites de cause interne que dans les névrites de cause externe ».

ment de le tension artérielle, le doigt mort, la gangrène symétrique des extrémités (Lancereaux 1881, Wetzel 1899), qui surviendrait particulièrement dans la polynévrite oxycarbonée et peut simuler la maladie de Raynaud (Bury 1899). Les sueurs ont été notées dans de nombreux cas : en voici un où fut observée de l'hyperhydrose limitée à un pied.

### Observation V

(Inédite, Service de M. le professeur Spillmann).

*Polynévrite puerpérale.*

Mme D..., âgée de 28 ans, débitante, entre à l'H. C., le 18 mai 1900. Sa mère était très nerveuse ; elle-même a toujours été nerveuse, impressionnable.

Réglée à 14 ans, régulièrement ; mariée à 20 ans.

Premier accouchement à 25 ans après une grossesse normale.

La maladie actuelle débuta il y a 9 mois dans les circonstances que voici : une deuxième grossesse fut compliquée de vomissements incoercibles ; la malade qui dut garder le lit était fatiguée et amaigrie au moment de l'accouchement en août 1899. Quelques jours après elle ressentit dans les membres inférieurs des douleurs vives, des fourmillements, des crampes et des secousses.

A ce moment les mains présentèrent quelques fourmillements et se contracturèrent en griffe : ce phénomène (hystérique ?) cessa après quelques jours d'immobilisation des mains en extension.

Les troubles des membres inférieurs continuèrent et s'accompagnèrent bientôt de parésie du pied puis de paraplégie incomplète. Au bout de 2 mois survint un léger œdème. Les règles ont reparu.

*Etat actuel.* — Femme bien constituée, un peu amaigrie. Intelligence normale, mémoire conservée, appareils viscéraux normaux. Rien au tronc, ni aux membres supérieurs.

*Membres inférieurs.* — Atrophie musculaire diffuse, assez accentuée, œdème léger des pieds, pied équin paralytique avec flexion des orteils facile à redresser avec la main, mouvements possibles au lit, impossibilité de la marche et de la station debout. Réflexes tendineux et cutanés abolis.

Sensibilités cutanées intactes ; fourmillements et secousses. Légère douleur à la pression des trajets nerveux. Abolition de l'excitabilité faradique dans le long péronier latéral et les extenseurs des orteils à droite, les adducteurs des cuisses des deux côtés ; diminution à divers degrés dans les autres muscles des membres inférieurs. L'excitabilité galvanique est un peu diminuée.

*25 mai.* — Sous l'influence du massage les mouvements des pieds sont plus faciles, mais la malade accuse les mêmes sensations douloureuses.

*13 juin.* — L'état général s'améliore ; les muscles augmentent un peu de volume ; la malade bien soutenue fait quelques pas ; les pieds restent tombants et les orteils en flexion. On remarque une *hyperhydrose* en forme de soulier ; mêmes sensations douloureuses spontanées.

*21 juin.* — Les douleurs ont cessé.

*28 juin.* — La malade peut faire quelques pas seule en steppant ; l'hyperhydrose a diminué. Elle disparaît vers le 5 juillet. Depuis ce moment les progrès s'accentuent, les muscles se réparent et le malade peut quitter l'hôpital le 22 août et reprendre ses occupations. Elle a été revue en janvier 1901, absolument guérie et marchant bien quoique traînant encore très légèrement la pointe du pied.

Allard et Meige 1898 ont observé chez un garçon de 20 ans neuroarthritique, atteint de polynévrite post-blen-

norrhagique des quatre membres prédominant aux membres inférieurs du *dermographisme* et une *chute spontanée de plusieurs dents*, progressive, symétrique et indolore attribuable à la névrite des rameux dentaires du nerf maxillaire supérieur.

Le *mal perforant* plantaire a été observé par Boinet (1900) dans le cours de la polynévrite alcoolique, surtout à forme sensitive; de tels faits paraissent rares et,d'après Déjerine, son existence dans la polynévrite n'est pas démontrée.

On ose à peine ranger parmi les troubles trophiques des polynévrites, les *eschares* qui sont rares et qui à l'inverse de ce qui a lieu dans la plupart des affections nerveuses centrales ou dans certaines maladies infectieuses aiguës, sont en général superficielles et tendent volontiers à la réparation. Elles paraissent avoir la même valeur que celles qui peuvent se produire (en dehors des maladies ci-dessus désignées) chez tout individu longtemps alité, en contact avec des linges rugueux, ou baignant dans son urine : c'est, en effet, quand cette dernière circonstance se réalise dans le cours de la polynévrite, qu'apparaissent des eschares; elles cèdent vite ordinairement à des soins de propreté.

Dans mon observation XXIII, la macération et les frottements locaux sont certainement la cause des eschares observées : celles-ci commençaient à s'améliorer, en partie au moins, quand survint une aggravation locale du fait de l'infection générale qui emporta la malade et qui avait peut-être précisément les brèches cutanées pour porte d'entrée.

La règle reste cependant que les eschares ne sont

dans la polynévrite qu'un accident passager, rare, de cause extérieure et guérissant volontiers par des soins locaux.

Les troubles des *fonctions génitales* ne font pas partie du tableau clinique des polynévrites : s'ils existent, ils relèvent de l'état général ou d'une complication (1).

Les troubles de la *sécrétion urinaire* ne sont pas un symptôme de polynévrite (2). Cependant l'urobilinurie accompagnerait la psychose polynévritique (Martin Brasch, 1891).

Les troubles dyspeptiques et les douleurs *gastriques* peuvent relever directement de la cause de la polynévrite (alcool). Les crises gastriques vraies, comme les crises vésicales, rénales, laryngées, sont exceptionnelles et leur relation avec les névrites n'est pas rigoureusement établie.

## TROUBLES PSYCHIQUES

Bien que Charcot (1884) ait signalé avant lui l'amnésie pure dans la polynévrite alcoolique, c'est à Korsakoff (1887) que revient l'honneur d'avoir mis en lumière les troubles psychiques des polynévrites. Ils ne constituent pas une entité morbide, mais sont une complication des névrites périphériques multiples, survenant ordinairement dans des cas graves. Ces troubles psychiques ne

1. Chez les diabétiques ils paraissent cependant en relation avec une névrite (Cf. Lapinsky, 1901).

2. L'inversion des phosphates observée par Scherb (1900) ne doit pas se rattacher à l'affection névritique de son malade tuberculeux, syphilitique et neurasthénique.

sont pas propres d'ailleurs à l'affection qui nous occupe, mais peuvent exister en dehors de la polynévrite (1) ou précéder son apparition comme dans le cas que voici :

### Observation VI

Clinique médicale iconographique, obs. 30.
(Service de M. le professeur Bernheim).

*Polynévrite avec psychose, consécutive à un érysipèle.*

Quatre mois avant le moment où l'observation fut recueil-

1. Le *syndrome de Korsakoff* peut exister sans aucun phénomène polynévritique chez les alcooliques (Charcot 1884, Raimann 1900, Luckerath 1900. etc.), cependant la persistance de l'amnésie dans le cas de psychose polynévritique serait plus grande que celle de l'alcoolisme même invétéré et très intense (Sollier 1895). On peut aussi observer des troubles psychiques analogues à la suite de maladies infectieuses, de diarrhées persistantes et de choléra (Séglas 1893) de traumatismes céphaliques, de tumeurs cérébrales (Monkemoller et Kaplan, 1899, Chancellay 1901), d'intoxication oxycarbonique (Trenel 1895, Gudden 1896) etc., (Tiling 1892).

Le professeur Brouardel a rapporté à l'Académie de médecine en 1893 l'histoire d'un médecin de Paris intoxiqué par les émanations (CO) du poêle d'un appartement voisin, qui après perte de connaissance de 6 à 7 heures, ne se rappelait plus les noms de ses clients, leurs demeures, les maladies dont ils souffraient, ni même le nom et les doses des médicaments qu'il donnait habituellement. Il ne recouvra la mémoire qu'au bout de 18 mois.

Korsakoff croyait cependant que les symptômes névritiques si réduits soient-ils, ne manquent jamais : cela n'est pas évident car on conçoit que l'agent toxique ou infectieux puisse agir sur certains neurones cérébraux sans atteindre les neurones périphériques.

ie, la malade qui est cuisinière, fut atteinte d'un érysipèle à la face, qui se généralisa ensuite à tout le corps, puis à la suite de cette infection, d'une néphrite qui guérit. Elle resta alitée deux mois, puis put se relever, faire son ménage, bien qu'ayant conservé une *perte presque complète de la mémoire*. Puis il y a un mois et demi, elle fut prise d'anorexie, de douleurs très vives dans les deux jambes, accompagnées de parésie et d'un état mental, caractérisé par de l'agitation nocturne, de l'inconscience, de l'abolition de la mémoire.

*Etat actuel.* — La malade a une forte constitution, est obèse, la face colorée. Le facies est inerte, béat, animé d'un sourire sans expression. Elle écoute ce qu'on lui dit, mais semble n'en être nullement impressionnée. Elle répond aux questions, mais sur un ton criard et nfantin.

La malade lève spontanément les bras en l'air, les mouvements du coude se font également bien ; elle peut étendre et fléchir les mains sur les avant-bras, exécuter des mouvements de pronation et de supination ; *les doigts sont infléchis*, les deux derniers complètement appliqués contre la paume de la main, les deuxième et troisième à demi-fléchis seulement, reposant sur le pouce dont la première phalange est en flexion. La malade ne peut exécuter avec les doigts aucun mouvement, à l'exception de quelques légers mouvements d'abduction et d'adduction des pouces, un peu plus étendus du côté gauche.

Les deux pieds sont en *varus-équin*, avec un certain degré de griffe plantaire. Aucun mouvement des orteils. Aucun mouvement ni de flexion, ni d'extension, ni de latéralité, ne peut être imprimé au pied. La malade plie les genoux en glissant les talons sur le lit ; elle ne peut les élever en l'air. Quelques mouvements de la cuisse sur le bassin.

Elle ne peut s'asseoir spontanément sur son lit. Quand

on l'assied, elle reste quelque temps dans cette position, puis retombe.

Abolition absolue des réflexes. Sensibilité normale, sauf *douleur* de mollets à la pression. L'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané empêche d'apprécier s'il existe de l'atrophie musculaire.

*La perte du souvenir* des faits récents est complète ; le souvenir des faits anciens est à peu près intact ; la malade dit son nom, le lieu où elle est née, dit où elle habite, le nom de son médecin ; elle sait qu'il y a 12 mois dans l'année, que 3 fois 6 font 18. Elle sait qu'elle est de l'année 1856, mais ne peut néanmoins dire son âge car elle ne sait en quelle année on est ; on lui dit 1896 ; néanmoins elle ne peut faire le calcul. Ne sait depuis combien de temps elle est à l'hôpital, si c'est le matin ou le soir ; ne se souvient pas de ce qu'elle a mangé quelques instants auparavant.

Urines et selles involontaires.

Pendant les 6 mois que la malade passa au service, les symptômes observés allèrent sans cesse en s'atténuant, malgré une deuxième atteinte d'érysipèle léger. Elle arriva progressivement à se servir de ses mains, à marcher, mais la mémoire fut la fonction qui tarda le plus à réapparaître dans son intégrité. Le souvenir des faits récents n'existait pas encore d'une façon bien nette quand elle quitta l'hôpital.

Par suite de l'indépendance possible des troubles psychiques, le nom usité et commode de « psychose polynévritique » est moins exact que celui de « cérébropathie psychique toxémique » (Korsakoff) ou de « neurocérébrite toxique » (Pierret). Cette réserve faite, vu le petit nombre des cas où le syndrome de Korsakoff n'est pas accompagné de polynévrite, je me conformerai pour ma part à l'usage établi.

Cette complication est relativement rare, elle se produit surtout dans les polynévrites alcooliques (Obs. VII. XV) mais on la rencontre aussi dans les polynévrites puerpérales (obs. XXXI, Tuilant; Luntz); syphilitiques (Cestan),influenziques (Laboussinie, Cong. Marseille 1899) tuberculeuses (obs. XIV, Anglade 1900) ; dans les polynévrites sulfocarbonées (Raymond), paludéennes, arsénicales, etc. Dans le cours d'une polynévrite ordinaire assez grave, se développent soit insidieusement, soit après des oublis, de l'ahurissement intellectuel ou de l'excitation alcoolique, les troubles psychiques que Korsakoff a rangés en 3 catégories (1) qui comportent avec des intermédiaires toutes les combinaisons possibles :

1° Forme amnésique ;

2° Forme délirante à type du délire onirique de Régis ;

3° Forme de confusion mentale.

L'amnésie souvent pure est le trouble essentiel et constant de la psychose polynévritique. C'est une *amnésie* « continue » parfois rétrograde, sans rémissions, et généralisée quoique non totale.

Elle porte surtout sur les faits récents que le malade oublie dès qu'ils se sont produits : il posera plusieurs fois la même question, s'étonnera qu'on ne s'occupe pas de lui après avoir été longuement examiné, oubliera qu'on vient de lui donner à manger, etc ; non pas que le malade n'acquière pas des idées, puisqu'il pourra parfois s'en

1. Ballet congrès Marseille 1899; voir aussi : Sollier 1895. Jolly 1897. Soukhanoff 1897. Mönkemöller 1898, Lépine 1898. Ballet Soc. méd. des hop. et Acad. méd. 1898. Soukhanoff et Oorloff 1898. Kahlbaum 1899. Anglade 1900. Chancellay 1901. Trapéznikoff 1901.

souvenir après guérison, mais il ne peut ordinairement les conserver assez pour les exprimer de nouveau (1). Les faits anciens sont oubliés en partie seulement : il sait qu'il a des enfants mais ne peut dire ni leur nom, ni leur nombre, etc ; la psychose laisse quelques reliquats « comme le soleil laisse quelques glaçons flottants sur une pièce d'eau qui dégèle (2) ». Il s'ensuit que le malade s'intéresse moins aux choses qui l'entourent, aussitôt vues, aussitôt oubliées, et que son jugement s'en ressent : comment pourrait-il décider quelque chose puisque les éléments de son problème lui échappent.

Cependant le malade peut avoir conscience de son état ; il dit « je ne sais plus » et ne paraît pas s'en étonner. Son humeur reste placide et douce, il est docile, incapable de se fâcher (non seulement à cause de l'oubli, mais aussi par suite de l'action dépressive de l'intoxication). Avec l'amnésie peut coexister le *délire* ; celui-ci n'est pas systématisé, il est constitué par du subdélire le soir, des rêvasseries pendant la nuit, persistant parfois pendant le jour : le malade atteint de faiblesse et d'irritabilité de l'organisme psychique, brode sans cesse, pour répondre aux questions, des histoires extravagantes qu'il ne tardera pas à oublier, histoires sans suite, incohérentes, enchevêtrées, comme les conceptions du rêve.

1. On a comparé ceci à ce qui survient parfois chez un homme préoccupé qui a écouté sans entendre ou en pensant à autre chose. Charcot a expliqué par cette amnésie que les alcooliques niant leurs habitudes peuvent être de bonne foi, parce qu'ils ne s'en souviennent plus.

2. Baillarger cité par Vallon. Cong. Marseille, 1899.

Il les raconte avec complaisance et conviction surtout si l'idée lui vient d'expliquer les contradictions qu'on lui fait remarquer, par exemple entre le lieu où il se trouve et le récit qu'il fait de l'emploi de son temps. Les hallucinations proprement dites ne sont pas rares et atteignent particulièrement la vue et le toucher (1).

Un degré de plus et ce sont les *pseudoréminiscences* (ou hallucinations de la mémoire). Ce phénomène n'est pas propre à la psychose polynévritique, mais il y est plus fréquent qu'ailleurs. Il consiste en ceci : le malade localise dans son passé et présente comme des souvenirs les faits qu'il invente, les histoires qu'il brode dans son délire : ce récit est d'ailleurs vite oublié. Les cas où existe le délire avec pseudoréminiscence sont plus graves au point de vue cérébral, que ceux où l'amnésie est pure, (Soukhanoff 1897).

Cette amnésie et ce délire réunis, s'accompagnent d'un certain degré de *confusion mentale*, bien distinct de la confusion mentale primitive. C'est à elle qu'il faut attribuer certaines *incontinences* urinaires et fécales : ayant perdu la mémoire et la faculté d'attention les malades se gâtent, mais ce gâtisme n'est en rien lié à des troubles vésicaux ou rectaux, il est d'origine psychique (2).

Dans mon observation XXIII où il n'y avait pas d'amnésie, mais un peu d'excitation cérébrale, l'incontinence était due, au moins au début, à ce que la malade aimait

1. Le délire de persécution observé par Anglade (1900) dans le cours d'une polynévrite tuberculeuse est une exception. L'auteur attribue à l'intensité des douleurs, les hallucinations qui étaient à la base de ce délire.

2. Gilles de la Tourette et Gasne, 1897.

mieux se gâter que supporter la douleur occasionnée par la mise en place d'un bassin.

La psychose polynévritique peut parfois revêtir le masque de la Paralysie générale progressive (1). Nous reviendrons au chapitre du diagnostic sur les différences qui les séparent.

Des exemples de psychose polynévritique se trouvent dans mes observations VI, XIV, XV, XXXI ainsi que dans celle-ci où l'affection était à sa phase ultime.

### Observation VII

(Inédite. Clinique de M. le professeur Spillmann).

*Polynévrite alcoolique. Psychose. Mort.*

Mme D..., 49 ans, laveuse puis matelassière entre à l'Hôpital le 17 juin 1901. Son père, goutteux, est mort subitement à 52 ans ; sa mère (70 ans) est bien portante ; un frère et une sœur bien portante ; une autre sœur dyspeptique.

Pas de maladie antérieure ; règles régulières depuis l'âge de 16 ans ; mariée à 24 ans ; mari en général bien portant (atteintes de rhumatisme articulaire aigu). Sur dix enfants, 2 vivent bien portants, *huit sont morts* : 1 *tétanos*, 1 *méningite* (5 ans), *convulsions* de la première enfance dans tous les autres cas. En outre un mort-né et une fausse couche. Pas de stigmates de syphilis.

La malade, bien constituée, avait une bonne santé jusqu'à

1. Klippel, *Des pseudo paralysies générales névritiques. Gaz. hebdom.*, février 1893 ; Raymond IIe série, p. 173 ; Szanto cité par Raymond, p. 197.

*il y a quatre ans*, époque où la mort d'un enfant lui causa un tel chagrin que pour se consoler elle se mit à *boire du rhum* à haute dose. Alors elle est devenue irritable et depuis ce moment, elle a de loin en loin des douleurs dans les jambes durant quelques semaines : ces douleurs, spontanées, étaient exagérées par les mouvements.

*Depuis* 8 *mois*, les *douleurs* n'ont pas cessé ; à la même époque la malade s'est mise à tousser, à cracher et à s'essouffler facilement. Insomnie et agitation nocturne. Survient alors une *impotence* progressive des membres inférieurs, qui l'oblige à s'aliter ; voulant se lever de son lit, elle tombe à terre. Petit à petit l'agitation fait place à de la dépression, la malade a des *oublis* fréquents , elle devient très craintive paraît avoir des hallucinations visuelles.

Depuis 2 à 3 mois elle ne peut plus mouvoir les membres inférieurs, les mouvements des bras sont moins faciles. C'est vers la même époque que survint une incontinence des urines et des matières, accompagnée au début pendant quelques jours d'exagération de l'appétit sexuel.

Vers la même époque on a remarqué que ses membres « maigrissaient».

Les hallucinations sont plus fréquentes depuis quelques jours, la malade voit des gens qui veulent la voler, dévaliser son ménage ; elle manifeste de la terreur ; les nuits sont agitées ; elle ne reconnaît pas toujours sa famille et ne se rappelle pas ce qu'elle vient de dire ou d'entendre.

*Actuellement* elle est très délibitée ; elle crie quand on l'approche ; elle paraît comprendre la question mais répond d'une façon incompréhensible et incohérente et marmotte des paroles inintelligibles: à l'amnésie s'est ajoutée un certain degré de confusion mentale. Insomnie, cauchemars hallucinatoires.

Troubles sensitifs cutanés peu nets. Douleurs vives à la pression des membres inférieurs. Douleurs lancinantes spontanés. Réflexes abolis. Paralysie complète des membres inférieurs avec atrophie diffuse. Aux membres supérieurs, un

peu de parésie avec amyotrophie légère, mains un peu tombantes ; elle ne peut serrer la main ni étendre les doigts qui exécutent continuellement l'ébauche des mouvements professionnels (tirer le crin).

Ne prend plus que des liquides qu'on lui verse dans la bouche. La macération dans l'urine et les matières a amené une excoriation superficielle du sacrum.

Quelques râles fins aux bases. Rien de net aux autres appareils.

Le lendemain de son entrée *coma* progressif. Mort le 23 juin.

*Autopsie.* Cœur un peu pâle et flasque avec surchage graisseuse ; quelques plaques athéromateuses de l'aorte Poumons un peu anthracosiques,*congestion intense* des lobes inférieurs, au sommet droit petite cicatrice scléreuse avec adhérence pleurale. Foie jaunâtre assez ferme avec quelques ilots scléreux. Estomac parsemé de petites taches ecchymotiques. Reins légèrement contractés, diminution de la substance corticale,capsule un peu adhérente. Muscles jaunâtres, pâles et mous.

Le crâne n'a pu être ouvert. La *mœlle* ne présente aucune altération macroscopique. Microscopiquement, on constate un peu de prolifération périvasculaire, un peu de sclérose névroglique disséminée autour des cornes antérieures dans la moelle cervicale. Au Nissl, un certain nombre de cellules de cornes antérieures présentent de la chromatolyse centrale, avec déplacement du noyau vers la périphérie surtout à la région lombaire où plusieurs cellules ne paraissent plus contenir d'éléments chromatophyles.

Dans les racines, rares tubes dégénérés, sur des coupes, le tronc du sciatique gauche paraît diminué de calibre, çà et là un peu de prolifération conjonctive. De nombreux tubes plus petits, grêles, inégalement répartis. Les mêmes altérations sont plus accentués sur de fins rameaux du nerf crural où la moitié environ des tubes paraissent dégénérés. La dissociation (acide osmique) de divers filets périphériques

BOSTON MEDICAL
NOV 16 1917
LIBRARY

montre dans un très grand nombre de tubes la fragmentation de la myéline en boules, dans quelques-uns la disparition du cylindre axe, quelques gaines vides.

Ordinairement l'état général qui accompagne les troubles psychiques est mauvais, et parfois, à leur apparition, la polynévrite prend une allure rapide. La guérison complète de la psychose quoique peu fréquente précède quelquefois celles des névrites périphériques (Obs. XXXI), mais ordinairement elle dure plus longtemps qu'elles, deux ou trois ans par exemple, quand elle n'aboutit pas à la démence ce qui est très fréquent ou quand la mort n'arrive pas à bref délai.

---

## CHAPITRE II

### Formes cliniques.

Si à chaque cause occasionnelle de polynévrites correspond une forme clinique de prédilection, il est certain que néanmoins chacune d'elles peut donner naissance à une variété clinique quelconque ; c'est pourquoi, envisageant la question à un point de vue général, on peut faire abstraction de toute notion causale et étudier ce qui dans l'aspect clinique résulte de « l'extension et de la gravité de la lésion nerveuse périphérique... de son siège, de sa localisation et de la fonction des nerfs qu'elle affecte ». (Mme Déjerine-Klumpke, p. 26).

En raison donc de la multiplicité des facteurs qui y concourent, les types cliniques les plus divers se rencontrent, reliés par tous les intermédiaires.

Après description d'un type moyen, l'évolution de l'affection et sa gravité, la prédominance des lésions dans tel ou tel système, le siège des névrites multiples, le cachet que l'étiologie peut imprimer à certains cas, la combinaison d'autres maladies seront les éléments principaux autour desquels je grouperai diverses variétés cli-

niques, mais cette classification est forcément un peu artificielle.

## FORME MOYENNE

*Et variations dans le début, la gravité, l'évolution, la terminaison.*

Dans la polynévrite sensitivomotrice subaiguë, qui réalise un type moyen, un individu, dans la convalescence d'une maladie infectieuse classée, ou après un surmenage ou un refroidissement, avec des symptômes infectieux parfois peu nets, présente d'abord quelques fourmillements dans les membres inférieurs ou des douleurs lancinantes ; de la faiblesse des extrémités, surtout des pieds, se produit et augmente peu à peu jusqu'à une paralysie complète qui gagne de proche en proche la racine du membre.

Les mains, si elles étaient épargnées au début, se prennent à leur tour et les bras sont envahis comme l'avaient été les jambes. Des douleurs, avec les caractères décrits plus haut, et notamment la douleur à la pression, accompagnent toujours le développement des paralysies. Celles-ci peuvent envahir les muscles du tronc, ceux de la tête ; et parfois l'atteinte de nerfs essentiels à la vie amène une mort précoce. Le plus souvent la marche des symptômes est relativement lente, dure plusieurs semaines pour rester ensuite quelque temps stationnaire avant de décroître. Entre temps les muscles paralysés s'atrophient et peuvent présenter des modifi-

cations des réactions électriques. Parfois surviennent des troubles psychiques. Les troubles des sphincters font ordinairement défaut ainsi que les troubles trophiques, s'ils surviennent ils sont essentiellement passagers. — Arrive un moment où les paralysies ne progressent plus où l'atrophie musculaire s'arrête, où les douleurs cessent; alors la phase aiguë est passée, et la réparation pourra commencer. Elle se fera progressivement en commençant par les muscles atteints les derniers et la maladie pourra guérir sans laisser de traces.

Voici une observation de polynévrite, survenue dans la convalescence de la grippe, qui réalise dans ses grandes lignes ce tableau clinique.

### Observation VIII

(Inédite. Service de M. le professeur Bernheim).

*Polynévrite sensitivo-motrice subaiguë (Grippale).*

Joséphine B..., 34 ans, repasseuse, célibataire, entre à l'H. C., le 31 octobre 1899.

Dans ses antécédents nous ne relevons qu'une *pleurésie* ayant nécessité la thoracentèse à l'âge de 9 ans ; il lui en serait resté une très légère dyspnée d'effort.

*Maladie actuelle.* — Au début de septembre 1899, pendant 15 jours, *diarrhée* (8 à 10 selles par jour) avec malaise. Vers la fin du mois, *toux* avec expectoration abondante, céphalalgie et fièvre. C'est alors qu'elle dut s'aliter. *Depuis trois semaines*, douleurs dans les mollets, à la plante des pieds, à la cuisse ; ces douleurs ont envahi les bras depuis 15 jours, puis les avant-bras. Elles étaient lancinantes, « comme des arrachements » accompagnés de fourmillements dans les

pieds et les mains. L'*impotence* des membres, bientôt suivie d'*atrophie*, a évolué parallèlement aux douleurs, et a commencé par les mains et les pieds.

*Etat actuel.* — Malade bien constituée, face joufflue colorée, la T. oscille entre 37°,2 et 38°,2 pendant les deux premiers jours et reste ensuite vers 37°,5. La diminution de volume des membres attire l'attention.

*Les membres inférieurs* sont à demi fléchis tous deux, les chairs sont flasques ; les mollets très amoindris, les cuisses le sont un peu surtout la gauche (42 cm. ; D : 48). Les mouvements de la jambe *gauche* sont possibles mais limités ; pied un peu *équin varus* dont le redressement spontané est difficile. Ne peut fléchir ni étendre les orteils, non plus que soulever le membre en l'air. Tous les muscles de la cuisse fonctionnent mais *aucun* de la jambe.

La *jambe droite* peut être étendue ou fléchie ; il y a de légers mouvements d'extension du pied qui est équin varus ; Pas de mouvements dans les doigts de pied ; la cuisse est en *abduction* et la malade ne peut la mettre en adduction que difficilement.

La résistance aux mouvements passifs est très amoindrie des deux côtés ; les *réflexes tendineux* sont abolis ; le chatouillement de la plante du pied ne provoque rien du côté des orteils mais seulement le retrait de la jambe par flexion du genou. La *sensibilité* cutanée est normale, les attouchements non douloureux : sensations de fourmillements et d'engourdissements dans les pieds ; avec quelquefois douleurs lancinantes dans les mollets dont la pression est douloureuse.

Les *membres supérieurs* sont amoindris, surtout les avant-bras qui présentent une atrophie musculaire moindre que celle des mollets. Les épaules et les coudes sont mobiles, les mains sont tombantes. Le pouce droit est libre, le gauche peut être fléchi mais non étendu ni opposé aux autres doigts. Les 4 autres doigts de la main droite sont fléchis et ne peuvent s'étendre ; ceux de la main gauche restent immobiles en demi-flexion. Atrophie des muscles des mains ; elles ne peuvent tenir aucun objet.

Le tronc ne présente à la vue qu'un peu de scoliose gauche, reste de sa pleurésie mais la malade ne peut ni s'asseoir ni rester assise dans son lit. Rien aux muscles de la tête.

*Réactions électriques.* — Membres inférieurs. 1° Excitabilité faradique : Triceps et biceps des cuisses : diminution notable ; extenseurs des orteils : très forte diminution ; jumeaux : diminution moins forte. 2° Excitabilité galvanique : légère diminution dans tous les muscles. Membres supérieurs. 1° Excitabilité faradique : extenseurs des doigts : très forte diminution ; fléchisseurs des doigts, biceps et triceps : légère diminution ; 2° Excitabilité galvanique : diminution notable pour les extenseurs et les fléchisseurs des doigts, légère augmentation pour le triceps et le biceps.

Les appareils viscéraux présentent ceci à signaler :

Léger souffle dans les fosses sus-épineuses ; submatité à gauche en arrière avec respiration obscure (lieu de l'ancienne pleurésie). Matité hépatique très augmentée en hauteur avec sensation à la palpation d'une masse globuleuse : Il s'agit vraisemblablement d'une ptose hépatique (la radiographie ne donne aucun renseignement).

L'état reste stationnaire pendant quelque temps, la température s'élevant parfois à 37°,8 le soir.

*Le 15 novembre.* — J... B... peut s'asseoir seule dans son lit. Même état des membres, persistance des fourmillements.

*22 novembre.* — Elle peut quoique avec peu de force tenir sa cuillère et la porter à sa bouche de la main droite dont elle peut fléchir et étendre les doigts sauf le médius ; peut un peu relever les poignets ; ne peut fléchir l'index gauche ni étendre les trois derniers doigts de la main gauche ; les progrès des mains se continuent lentement ; les mouvements du membre inférieur droit deviennent moins faciles.

*12 décembre.* — La jambe droite couchée sur le côté externe est fléchie à angle droit sur la cuisse qui est en abduction forcée, difficile à vaincre. La suggestion ne peut modifier cet état. On met une extension continue. La jambe

gauche est stationnaire ; la main droite quoique sans force au dynamomètre fait tous les mouvements ; à gauche les trois derniers doigts sont encore fléchis.

*30 décembre.* — La rétraction de la cuisse droite a cessé, on enlève l'extension continue.

*16 janvier 1900.* — L'état des pieds reste le même, les deux mains font tous les mouvements quoique maladroitement. Dynamomètre : MD=5 ; MG=0.

*1er février.* — L'équinisme des pieds persiste au repos, mais les muscles se réparent et la malade commence à se tenir debout avec appui, les réflexes sont encore abolis. Dynamomètre MDG=5.

*Réactions électriques* le 3 février (service de M. le prof. agrégé Guilloz).

1° Excitabilité faradique.

| | | |
|---|---|---|
| Bras | Pectoraux | diminution à gauche. |
| » | Deltoïde | normale des 2 côtés. |
| » | Biceps | normale des 2 côtés. |
| » | Triceps | légère diminution à gauche. |
| » | Extenseurs | égalité des 2 côtés. |
| » | Fléchisseurs | égalité des 2 côtés. |
| Jambes | Fessiers | très forte dimin. des 2 côtés. |
| » | Triceps fémoral | abolition des 2 côtés. |
| » | Biceps | très forte dimin. des 2 côtés. |
| » | Extenseurs des orteils | très forte diminution à droite et à gauche. |
| » | Jumeaux | abolition des 2 côtés. |

2° Excitabilité galvanique.

| | | |
|---|---|---|
| Bras | Pectoraux | gauche : KFS=10 m A |
| » | » | droit : KFS= 6 m A |
| » | Deltoïde | gauche : KFS= 6 m A |
| » | » | droit : KFS= 6 m A |
| » | Triceps | gauche : KFS=12 m A(cont.lente |
| » | » | droit : KFS= 5 m A |
| » | Biceps | gauche : KFS= 4 m A |
| » | » | droit : KFS= 5 m A |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Bras | Fléchisseurs | gauche : | KFS= 7 m A |
| » | » | droit : | KFS= 8 m A |
| Jambes | Triceps fémoral | gauche : | KFS=16 m A (contr. très lente) |
| » | » | droite : | KFS=12 (contr. lente) |
| » | Extenseurs orteils | gauche : | KFS=14 m A |
| » | » | droite : | KFS=16 m A |
| » | Jumeaux | gauche : | KFS=18 m A (contr. très lente) |
| » | Biceps | droite : | KFS=13 m A |

L'amélioration s'accentue ensuite. Au commencement de *mai* la malade marche seule sans appui en steppant et en laissant tomber la pointe du pied; les réflexes reparaissent. Circonférence des cuisses 55. Elle commence à pouvoir coudre. Dynamomètre MD=28; MG=18.

Va très bien en *juillet*, mais steppe encore un peu.

Nous avons su en *mai 1901* qu'elle est en parfaite santé et a repris son ancienne profession de couturière repasseuse.

Cette observation qui représente un cas moyen, nous montre dans la *convalescence* de l'influenza une paralysie avec atrophie diffuse accompagnée de troubles sensitifs et de modifications des réactions électriques chez une femme de 34 ans. La paralysie s'étant en 3 semaines étendue aux muscles des 4 membres et du tronc, l'état reste ensuite stationnaire pendant quelques jours; puis la réparation commence par les muscles du tronc (les derniers pris) et peu à peu tout l'appareil locomoteur a recouvré son intégrité, le retour à l'état normal étant complet après 10 mois environ.

On peut comparer à l'obs. VIII celle que voici :

## Observation IX

(Inédite. Service de M. le professeur Spillmann).

*Polynévrite d'origine grippale.*

J. V..., 24 ans, étudiant, est habituellement bien portant. Pas d'antécédents morbides.

Au milieu de mars 1900 : pleurésie sèche à droite.

En mai influenza compliquée de pleuro-pneumonie. A la fin de juin il était en convalescence, quand après être resté assis un temps assez long il ressentit des douleurs dans les mollets et les cuisses. Le lendemain, il voulut faire une promenade : après quelques kilomètres, la marche devint très pénible, les jambes se dérobaient sous lui et il sentait des douleurs lancinantes ; il fit encore quelques mètres en écartant les jambes puis il dut s'arrêter. On le ramena chez lui et il s'alita.

Les douleurs persistèrent. Dans les premiers jours de juillet pieds bots paralytiques avec abolition des mouvements des doigts de pieds ; quelques semaines après les mains se prirent, puis les avant-bras ; tous les muscles des quatre membres furent atteints. Quelques semaines après le début des paralysies, survint une atrophie musculaire diffuse.

En septembre l'affection commence à régresser lentement ; quand le malade vint consulter à la fin d'octobre il y avait un peu d'atrophie musculaire des membres inférieurs, les pieds étaient tombants ; avec appui il marchait en steppant. Les réflexes n'étaient pas diminués, il n'y avait plus de troubles sensitifs ; les éminences thenar étaient atrophiées ; les mains tombantes : le malade pouvait tenir les objets, porter les aliments à sa bouche mais non serrer un objet, ni écrire. Abolition de l'excitabilité faradique dans les extenseurs des orteils

des deux côtés, et presque abolition dans les jumeaux, diminution dans la plupart des autres muscles des membres inférieurs ; diminution de l'excitabilité galvanique surtout marquée dans les extenseurs et les jumeaux avec AFS = KFS. Pas de troubles viscéraux. Il se produit facilement des rougeurs sur les pieds.

L'amélioration fut très lente.

En mars 1901 le malade pouvait écrire et marchait appuyé sur une canne en steppant, il n'y avait plus du tout d'atrophie, la faiblesse musculaire était encore très marquée.

Il fit pendant l'été une saison de 20 jours à Plombières : elle améliora les forces. En octobre 1901, J. V... a recouvré la complète intégrité de tout son système musculaire.

Nous venons de voir l'affection débuter dans la convalescence : elle peut commencer aussi *dans le cours* même des maladies aiguës, subaiguës ou chroniques. Parmi ces dernières, la tuberculose pulmonaire se complique parfois de polynévrite : outre le danger de celle-ci, le pronostic sera très sombre dans ces cas puisque le malade peut être emporté — et c'est le cas ordinaire — par l'évolution progressive de l'affection dont la polynévrite n'est qu'un épiphénomène. On conçoit que dans ce cas le début puisse être insidieux. Il peut se perdre également au milien des symptômes d'une maladie aiguë ; dans l'observation que voici, les symptômes névritiques se manifestèrent très nettement au 15e jour d'une F.C. classique.

## Observation X

(Obs. 2 de M. le professeur agrégé Etienne. RN. 1899).

*Polynévrite généralisée au cours de la fièvre typhoïde.*

Mlle Th. S.-M..., âgée de 22 ans est envoyée le 11 octobre 1897 par le Dr Thouvenin (de Mirecourt) à la Clinique de M le professeur Spillmann que le professeur agrégé Etienne suppléait alors. Rien à noter de spécial dans ses antécédents héréditaires.

*Antécédents personnels.* — Rougeole dans l'enfance; Premières règles à 17 ans ; menstruation régulière.

*Début de l'état actuel.* — Vers le 15 juillet 1897, cette personne fut prise de courbature générale, d'épistaxis, de céphalée ; la fièvre survint et une fièvre typhoïde bien caractérisée s'établit, évoluant pendant quarante jours.

Vers le quinzième jour, apparurent des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, persistant pendant tout le reste de la maladie, diminuant d'intensité, mais augmentant de fréquence. La malade s'amaigrit considérablement et rapidement. Au bout de la septième semaine, la malade peut néanmoins se lever ou plutôt on la levait, car elle ne pouvait marcher. A part ces accidents, rien dans l'évolution typhoïdique ne frappa particulièrement l'attention. C'est dans cet état que la malade entre à l'hôpital de Nancy.

*Etat actuel.* — Constitution primitivement bonne ; tempérament mixte ; malade profondément amaigrie ; état squelettique de tous les membres, Pas de troubles intellectuels; mémoire conservée.

*Membres inférieurs.* — Pas de coloration spéciale des téguments ; pas d'œdème. La malade peut élever le pied jusqu'à 50 centimètres au-dessus du plan du lit, en déterminant

quelques mouvements de saccade, mais sans ataxie. Résistance aux mouvements passifs légèrement diminuée. La flexion et l'extension sont possibles ; mais les forces sont diminuées. La marche est absolument impossible, la malade ne peut se tenir sur ses jambes.

| Dimensions | Jambe droite | Jambe gauche |
|---|---|---|
| A 10 cent. au-dessous de la pointe de la rotule . . . . . | 22 cent. 2/3 | 21 cent. |
| A 20 centim. . . . . | 20 cent. | 19 cent. 5 |
| A 20 centim. au-dessus de la base de la rotule, cuisses. . . . . | 28 cent. | 27 cent. |

Les masses musculaires des jambes et des cuisses ont presque disparu ; il n'existe plus que la peau sur les os, surtout au niveau des masses postérieures.

*Sensibilité.* — Conservée à la piqûre et au tact ; légère douleur à la pression. — *Réflexes* : Abolis aux genoux, pas de phénomènes du pied. Pas de contracture.

*Membres supérieurs.* — Même atrophie qu'aux membres inférieurs, peut-être plus accentuée encore ; forces musculaires très diminuées, mais également des deux côtés. Abolition des réflexes.

*Sphincters* intacts ; n'a jamais éprouvé de troubles de ce côté.

*Sens* normaux.

*Les réactions électriques* sont intactes. Electro-pronostic favorable. Pas d'insomnie ; pas de céphalée ni de vertiges.

*Appareil respiratoire.* — Amaigrissement profond du thorax ; côtes saillantes ; creux sus et sous-claviculaires très marqués ; disparition des muscles des gouttières vertébrales ; omoplates ailées ; peau sèche. Les bruits respiratoires sont normaux.

*Appareil circulatoire.* — Pouls fréquent, à 120, petit, régulier, égal, peu dépressible. La pointe bat normalement. Bruits du cœur nets ; pas de bruits anormaux.

*Appareil digestif.* — Langue sèche saburrale. Appétit conservé.

*Appareil génito-urinaire.* — Les urines sont légèrement albumineuses.

Assez rapidement, avec l'aide d'un traitement approprié, appliqué au service d'électrothérapie, l'état s'améliora. Le 15 novembre, la malade pouvait marcher avec le soutien de quelqu'un.

Le 27 novembre, elle marche seule et quitte le service; les muscles, encore très peu développés, ont cependant repris une notable partie de leur volume.

Un 3e cas est celui où la polynévrite débute en *pleine santé apparente* ou après un surmenage, un refroidissement. Ce début, rapide (1) ou lent, peut être ou non accompagné de symptômes généraux. Elle relève alors d'une intoxication ou d'une infection préexistante (syphilis. Obs. XIX, XX), ou d'une infection légère ou latente, comme dans mes obs. II et XVII, ou d'une infection grave de nature inconnue, les symptômes généraux accompagnant

1. Le début est parfois si brusque que la maladie mérite d'être classée parmi les névrites *apoplectiformes*, dont le caractère commun est « la soudaineté avec laquelle est apparue une paralysie en rapport avec une névrite ». Abstraction faite des divers éléments de ce « groupe de faits disparates », nous y trouvons des cas comme celui de Eichhorst (Raymond IIIe série, p. 678) : Une femme de 34 ans, alcoolique, stationnant dans une gare s'affaissa subitement sur le sol, ses deux membres inférieurs étant paralysés. Il s'agissait d'une polynévrite alcoolique des membres inférieurs, qui évoluant ensuite d'une façon banale, se termina par guérison. On peut en rapprocher l'obs. de Raymond (IVe série leçon 22) où, avec des symptômes généraux, la paralysie de la jambe droite survint en quelques heures ; la jambe gauche alors affaiblie fut envahie plus lentement.

alors l'invasion d'une polynévrite pouvant évoluer d'une façon rapide.

Ceci m'amène à rappeler qu'à côté des polynévrites d'allure moyenne, pouvant aboutir à la guérison complète après une durée de quelques mois, il y a toute une chaîne de formes, aux deux extrémités de laquelle l'évolution de la maladie est très rapide ou très lente.

Rapide, la *polyn. infectieuse aiguë fébrile* (Mme Déjerine) rappelle par ses allures la *paralysie ascendante aiguë* de Landry (1). Abstraction faite ici des rares cas où la polynévrite aiguë généralisée suit une marche descendante (Cf. Raymond, IIe Série, leçon 3, p. 49), elle débute par les extrémités, envahit de proche en proche et rapidement les membres inférieurs, les membres supérieurs, le tronc, ne manque pas d'atteindre quelques nerfs craniens et expose le malade à la mort par paralysie des muscles respiratoires et envahissement du nerf pneumogastrique.

Cette paralysie ascendante aiguë névritique (dans laquelle, je le rappelle, les troubles sensitifs ne manquent pas), peut entraîner la mort en quelques jours comme la forme médullaire, mais il peut arriver aussi qu'après des accidents compromettant la vie, les troubles s'amendent.

1. Landry, 1859. Mme Déjerine (thèse), p. 47. Leyden, 1893. Pribytkoff, 1893. Jolly, 1894. Rohde, 1894. Savary Pearce, 1894. Pailhas, 1895. Œttinger et Marinesco, 1895. Grasset, 1895. Jourdan, 1896. Steiner, 1896. Bodin, 1896. Martinet, 1897. Krewer, 1897. Raymond, IIe série, l. 1. 2. 3. Gœbell, 1898. Boinet, 1899. Schultz 1899. Colla, 1900. Soltmann, 1900. Knapp et Thomas, 1900. Taylor et Clark, 1900. Déjerine (*Sémiologie*), p. 559.

Chez un malade de Raymond (IIe série, lec, 1 p. 1), un cocher âgé de 41 ans, des fourmillements et de l'engourdissement des membres inférieurs suivirent de 10 jours des accidents de gastro-entérite ; ces symptômes s'accompagnèrent d'une paralysie motrice à marche ascendante qui *en l'espace de trois jours* avait envahi les quatre membres. La pression des muscles et des troncs nerveux était alors très douloureuse ; les réflexes tendineux abolis ; l'accélération du pouls était énorme et des accès d'oppression mirent le malade en imminence d'asphyxie. Ce danger ne se reproduisit pas et le diagnostic porté de « polynévrite infectieuse (à forme de poliomyélite antérieure) » qui comportait un pronostic relativement favorable, fut confirmé par la guérison ; bien que les symptômes douloureux aient persisté, qu'il y ait eu RD, le malade était guéri quelques mois après.

A l'opposé des cas suraigus où la maladie envahit si vite les nerfs que la mort peut survenir au bout de quelques jours, existent, séparés d'eux par tous les intermédiaires, des cas à marche subaiguë traînante, se rencontrant de préférence quand la polynévrite reconnaît pour origine une intoxication chronique lente comme dans certaines polynévrites alcooliques, saturnines, diabétiques ou cachectiques. A début lent, elles se font remarquer également par la longue durée de l'affection.

On peut résumer ainsi (1) les symptômes de cette forme subaiguë lente, dite ausssi parfois forme chronique : début par des douleurs lancinantes, des crampes, des fourmillements, parfois d'abord très espacés ; plus tard

1. D'après Spillmann et Haushalter, *Manuel de diagn.medical.*

(quelques années quelquefois), parésie des membres inférieurs pouvant être accompagnée d'ataxie ; atrophie fréquente des muscles de la jambe, surtout des péroniers avec R D ; steppage ou quelquefois marche talonnière ; abolition du réflexe rotulien ; anesthésie plus ou moins prononcée. Une amélioration peut survenir, parfois même la guérison ; mais souvent la persistance de la cause (alcool ou diabète p. ex.) a pour conséquence l'état stationnaire ou même une certaine aggravation progressive qui rend ces pseudo-tabes bien difficiles à distinguer du tabes vrai.

De ce que nous de voir, il résulte que la polynévrite peut se *terminer* de 3 façons.

1) Par la *guérison*, ce qui est la terminaison normale après une durée de plusieurs mois, plus rarement de quelques années, même parfois après complications par envahissement de nerfs viscéraux et symptômes graves. Les reliquats relativement rares des polynévrites qui guérissent seront indiqués au chapitre du pronostic.

2) Par la *mort* quelquefois précoce, quelquefois subite, dont la cause principale est l'atteinte du pneumogastrique (1), les paralysies des muscles respiratoires ou des muscles de la déglutition. Elle peut être due aussi à une maladie intercurrente, à diverses complications en rapport ordinairement avec la cause de la polynévrite, où à l'évolution d'une maladie dont la polynévrite n'est elle-même qu'une complication.

1. L'atteinte du vague a non seulement des conséquences fonctionnelles, mais aussi elle prédispose aux complications inflammatoires du poumon comme on peut le vérifier par la section expérimentale du nerf.

3) Par le passage à l'état *chronique* des troubles périphériques (paralysies atrophiques étendues, troubles sensitifs, pas de troubles sphinctériens) ou des troubles psychiques. La chronicité survient de préférence comme les récidives dans les cas ou l'intoxication causale persiste ; elle peut être due à ce que la maladie passe à la « phase poliomyélitique ». Alors la cellule nerveuse étant altérée dans son trophoplasma, il n'y a plus de régénération possible, ni pour la portion centrale, ni par suite pour ses prolongements.

Mme Déjerine (p. 36, obs. II de sa thèse) a rapporté l'observation « d'un homme vigoureux ayant fait des excès *alcooliques* qui fut, à l'âge de 29 ans, pris lentement et progressivement de paralysie et d'atrophie d'abord limitées aux membres supérieurs qui s'étendit ensuite aux membres inférieurs et s'accompagna de crampes douloureuses dans les mollets. L'affection se généralisa en 7 mois, et 3 mois reste stationnaire. Au bout de ce temps l'atrophie et la paralysie commencèrent à diminuer dans les membres supérieurs », la sensibilité étant alors intacte. Au bout de 4 ans l'atrophie avait complètement disparu dans les membres supérieurs, mais persistait encore à peu près au même degré dans les membres inférieurs.

Dans cette observation, comme dans l'observation LVIII du même auteur, où une paralysie saturnine antibrachiale durait depuis 16 ans, je crois qu'il faut incriminer les lésions des cellules en relation avec les muscles qui sont restés paralysés, lésions cellulaires survenues dans le cours d'une polynévrite à marche lente. Ce sont certainement aussi des lésions poliomyélitiques qui ont empêché la

guérison d'être complète dans l'observation que voici, où il s'agit d'une paralysie aiguë consécutive à la dothiénentérie.

### Observation XI

(Obs. 3 de M. Etienne R. N. 1899).

*Poliomyélite et polynévrite associées au cours de la fièvre typhoïde.*

Le nommmé G...., ouvrier fumiste, âgé de 23 ans, entre le 5 août 1897 à la clinique de M. le Professeur Spillmann, suppléé par M. le Professeur agrégé Etienne.

*Antécédents héréditaires.* — Les parents du malade vivent encore et sont bien portants. Il n'a ni frères, ni sœurs.

*Antécédents personnels.* — Il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans. Depuis, rien d'anormal.

Traité en ville pour une fièvre typhoïde bien caractérisée.

Quelques jours avant son entrée, le malade éprouve de la lourdeur dans les membres inférieurs, accompagnée de *lancées* à points de départ articulaire, puis diffuses, telles qu'elles provoquent la flexion brusque des jambes.

*Etat actuel.* — Malade primitivement bien constitué, tempérament nerveux. Température 39°.

De suite après son entrée, se montre un début de *paralysie des membres inférieurs* commençant nettement par les orteils, puis gagnant tout le membre et prenant en trois jours les muscles de l'abdomen, les bras, en commençant par les mains, et intéressant les muscles respiratoires ; lorsqu'on soulève les membres, ils retombent inertes sur le lit. Il y a de la raideur de la nuque. *La sensibilité est tout à fait intacte.* L'intelligence est intacte ; céphalée habituelle, insom-

nie ; *rétention d'urine et des matières fécales.* Les autres appareils ne présentent aucune lésion.

*Evolution de la maladie.* — La paralysie se complète rapidement, puis il survient au bout de peu de jours des *accès dyspnéiques*, (avec une dyspnée légère dans l'intervalle) durant 1 ou 2 heures se reproduisant plusieurs fois par jour, ces accès se renouvellent pendant une huitaine de jours, puis diminuent et disparaissent.

En même temps, il y a des *troubles de la voix ;* des troubl s de la *déglutition* avec retour des aliments par le nez, disparaissent vers la même époque.

10 août. — Rétention d'urine ; cathétérisme vésical.

15 août. —*Hyperesthésie musculaire généralisée*, le malade crie quand on le bouge dans son lit.

25 août. — Après un purgatif, selle abondante. Le malade urine seul. *Les mouvements commencent à réapparaître* d'abord dans le bras droit, supination, pronation, mouvements des doigts : l'extension se fait moins bien que la flexion. — Les mouvements à gauche sont les mêmes, mais beaucoup moins étendus. Aux membres inférieurs, rien encore.

11 septembre. — Les troubles respiratoires ont entièrement disparu. Au bras gauche les mouvements sont toujours peu étendus, la supination complète est impossible ainsi que la flexion du poignet et du coude. Les doigts remuent bien. Aux membres inférieurs, l'impotence est complète. Les réflexes sont abolis, la sensibilité conservée, la pression des masses musculaires est encore douloureuse.

18 septembre. — Le malade commence à remuer les orteils.

Le 3 octobre. — Le malade commence à pouvoir serrer les objets à sa portée. Légère flexion du membre inférieur auquel le malade imprime quelques oscillations. Dimensions : à 22 centimètres au-dessus de la malléole interne : jambe gauche 22 centimètres ; jambe droite, 27 centimètres.

A 24 centimètres au dessus du bord supérieur de la rotule : cuisse gauche, 32 centimètres ; cuisse droite, 33 centimètres.

A 17 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du radius : avant-bras gauche, 20 centimètres ; avant-bras droit, 18 centimètres.

A 15 centimètres au-dessus de l'olécrane, bras gauche, 21 centimètres ; bras droit, 20 centimètres.

13 novembre. — Electrisations à interruptions très lentes : les muscles ne réagissent à aucun courant. L'électrisation du nerf médian amène quelques mouvements dans la main. Un certain nombre de muscles sont contracturés, surtout les deux triceps et les deux adducteurs du pouce.

L'électrisation se continue les jours suivants.

Le 22. — Le malade peut remuer légèrement son avant-bras et son bras par l'intermédiaire de son épaule.

*9 janvier 1897.* — Massage deux fois par semaine.

11 février. — Les mouvements du membre supérieur droit ont augmenté d'amplitude, le malade peut soulever son bras à 15 centimètres environ au-dessus du plan du lit.

Le 24. — Electrisation de la mœlle.

Le 26 mars. — Après de nombreuses séances d'électrisation, dans lesquelles on n'obtient aucune réaction aux excitations les plus diverses, on constate les mouvements suivants :

Léger mouvement des orteils, le malade peut lever son bras à 30 cent. au-dessus du plan du lit et le faire osciller sans d'ailleurs pouvoir le porter à sa bouche, ni faire aucun mouvement ordonné.

20 juin. — Nouvelles mensurations prises avec les points de repère de la mensuration du 30 septembre 1896.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Droite Jambe . . | 32 cm. | Gauche . . | 28 cm. |
| Cuisse. . . | 35 cm. | — | 31 cm. |
| Avant-bras . | 17 cm. 1/2 | — | 16 cm. 1/2 |
| Bras . . . | 19 cm. | — | 18 cm. |

*Motilité.* — La résistance aux mouvements passifs est abolie aux membres inférieurs. Quant aux mouvements actifs :

*Membres inférieurs.* — Le malade ne peut détacher les

jambes du plan du lit. Au moment de l'effort on observe quelques vagues contractions dans les muscles de la cuisse.

*Membres supérieurs.* — Mêmes mouvements que le 26 mars. Il fait les mouvements de pronation et de supination à l'aide de l'épaule et de tout le membre supérieur. Il contracte également son grand pectoral. Les muscles de la nuque et du cou sont intacts, le malade mobilise un peu le tronc en prenant point d'appui sur la nuque. Le membre inférieur soulevé reste à peu près rigide. Réflexes absolument abolis. *Sensibilité* intacte. *Troubles trophiques* : Pas de troubles sphinctériens ; Atrophie musculaire complète, surtout aux membres supérieurs, atrophie des intérosseux et des muscles de l'éminence thénar ; Persistance de la grande partie du grand pectoral ; Œdème de la jambe droite avec petits ganglions à l'aine.

## FORMES SUIVANT LA PRÉDOMINANCE MOTRICE OU SENSITIVE

Les troubles moteurs, et les troubles sensitifs sont toujours associés, comme je l'ai dit ; on ne conçoit pas, en effet, qu'il puisse en être autrement, vu le mélange intime dans les troncs des filets nerveux de fonctions diverses. Mais, qu'il s'agisse de polynévrites généralisées ou de formes limitées, à côté des formes dites mixtes ou sensitivomotrices, dont le nom indique la participation à peu près égale des deux sortes de nerfs, on distingue suivant la prédominance des troubles, les polynévrites « systématisées » motrices ou sensitives, sous réserve que cette appellation indique non pas à vrai dire une localisation exclusive, mais seulement la nature du symptôme dominant. Cette réserve importante faite, je dirai que dans la

polynévrite motrice, les troubles paralytiques et l'atrophie musculaire peuvent dominer le tableau symptomatique au point que la maladie simule les diverses variétés cliniques de la « poliomyélite antérieure ».

C'est pour cette raison que, dans les anciennes descriptions, les noms de : paralysie de Landry, paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne, paralysie générale spinale à marche rapide et curable de Landouzy et Déjerine recouvrent souvent des cas de polynévrites (1). Aujourd'hui, grâce à la connaissance de divers signes et notamment de l'existence des troubles sensitifs de la polynévrite à prédominance motrice, la confusion n'est plus possible. Je rappelle également que certaines formes lentes limitées surtout d'origine saturnine peuvent simuler une atrophie musculaire progressive (2). J'ai déjà cité une observation de Raymond (IIe série, leçon I) où une paralysie de Landry *névritique* avait envahi en trois jours les quatre membres et une partie du tronc ; les troubles sensitifs étaient très nets ; malgré le danger que firent courir au malade des troubles respiratoires, la guérison survint.

Le même auteur a rapporté (IVe Série, leçon XXII) l'histoire d'une jeune fille de 16 ans, chez qui la paralysie amyotrophique limitée aux membres inférieurs, n'était, à

1. La conservation dans le vocabulaire médical de ces noms et surtout de celui de paralysie de Landry (qu'il faudrait rejeter absolument d'après Taylor et Clark 1900) se justifie comme expression de formes cliniques mais à condition d'indiquer la nature centrale ou périphérique de l'affection.

2. Mme Déjerine Klumpke, p. 175. — Quant aux « amyotrophies neurotiques » il en sera question au chap. Diagnostic.

sa période d'état, accompagnée d'aucun trouble de sensibilité objective quoique les troubles subjectifs aient été loin de faire défaut. Voici un exemple de polynévrite généralisée à prédominance motrice (1).

### Observation XII

Clinique médicale iconographique, obs. 26.
(Service de M. le professeur Bernheim).

*Polynévrite à prédominance motrice chez un tuberculeux.*

Homme de 31 ans. Rien de particulier à signaler dans les antécédents. Tousse depuis 10 ans.

Il y a un mois, il aurait ressenti une *douleur* sourde au niveau du tiers inférieur de la face interne des deux tibias au-dessus des deux malléoles internes. Il remarqua en même temps qu'il ne sentait pas le sol et que la marche devenait fort pénible. Depuis cette époque *difficulté de la marche*, fatigue. Depuis 10 jours, faiblesse dans les doigts des deux mains, se traduisant d'abord par une impossibilité de rouler les cigarettes, puis par une incapacité de tout travail.

Actuellement le malade est débilité, pâle, amaigri. A l'auscultation de la poitrine on constate des signes manifestes de *tuberculose pulmonaire à la deuxième période* : submatité au sommet surtout à droite, respiration rude, craquements. Apyrexie.

1. On peut en rapprocher mes observations II, XX, XXXI, etc., ainsi que la première des 2 observations de polyn. tuberculeuse du prof. Bernheim, rapportées de la thèse de Voinot (Recherches anat. sur la moelle épin. dans les mal. infect. Nancy 1897). Remarquons que dans les cas « mixtes », les troubles sensitifs cessant ordinairement avec la phase aiguë, l'affection peut être ensuite purement motrice par ses symptômes pendant plusieurs mois (Obs. VIII, IX),

Les jambes sont grêles ; *atrophie* des muscles du mollet. Pieds légèrement placés en *équin* : le malade ne peut les redresser, mais il peut faire quelques mouvements de latéralité ; mouvements très peu étendus des orteils, les gros orteils restant immobiles. Absence de réflexe rotulien et de phénomène du pied. Le chatouillement du pied ou la piqûre ne produit aucun mouvement réflexe. La sensibilité dans ses différentes manifestations est normale.

Le malade laisse pendre les bras le long du corps ; il peut les élever, les ployer mais péniblement. Il peut exercer de légers mouvements de pronation et de supination, mais *les mains sont fléchies sur les avant-bras, les doigts à demi fléchis sur la main.* Avec de grands efforts, les mains peuvent être placées en extension ; elles retombent aussitôt. Quant aux doigts ils ne peuvent exécuter aucun mouvement de flexion, d'extension ou de latéralité.

Les muscles se contractent bien sous l'influence de l'électricité.

Deux mois après, le malade était resté au service, on constate que la lésion pulmonaire n'a subi aucune recrudescence ; quant aux symptômes paralytiques, ils se sont un peu atténués ; le malade marche assez bien, quoique lentement et traînant les jambes. Les réflexes demeurent abolis. Il se sert des mains, mais avec maladresse.

Eh bien, dans ces cas où les troubles de la sensibilité objective font défaut, où la polynévrite est de ce chef considérée comme « motrice », des troubles de sensibilité subjective ont existé au moins au début, confirmant la règle que j'ai posée ci-dessus. Nous chercherons au chapitre de la pathogénie le pourquoi de la prédominance excessive des troubles moteurs, mais ces formes dites exclusivement motrices ne le sont pas en réalité puisque dans tous les cas on a constaté, au moins au début, des troubles subjectifs indiscutables.

Je puis tenir un langage analogue au sujet des polynévrites *sensitives ;* que pour elles comme pour les motrices il puisse y avoir un exclusivisme apparent, cela n'empêche pas qu'il existe toujours, au moins au début, quelques symptômes moteurs. Le mélange intime des troncs nerveux ne permet pas, je l'ai dit, l'atteinte isolée des deux sortes de nerfs : il n'empêche pas cependant que les troubles sensitifs comme les moteurs puissent prédominer, ou subsister seuls à un certain moment. Voyons donc ce que sont les formes « sensitives » de polynévrites. Ce nom peut s'appliquer soit aux formes simplement hyperdouloureuses (obs. XV, XXIII), soit à cette forme décrite par Déjerine où la polynévrite simule le tabes en raison de la nature des douleurs et des phénomènes d'incoordination motrice qui résultent des troubles de transmission des impressions.

Préparée parfois ou exagérée par le nervosisme, l'intensité des symptômes douloureux peut dominer le tableau clinique : ceci survient par exemple lorsque chez des tuberculeux avancés, les troubles moteurs ont une importance minime ou nulle du fait de leur alitement antérieur. Cette intensité des douleurs avait déjà frappé d'anciens observateurs et la description de la *Névralgie générale* de Valleix pouvait recouvrir des cas de polynévrite. Très différents de ces cas sont ceux où les symptômes moteurs s'effacent réellement devant l'intensité des troubles sensitifs. Je veux parler de cas comme celui de Dufour (*R.N.* 1900 : dans un cas de polynévrite tuberculeuse il n'a constaté que des symptômes sensitifs, mais il ne ressort point de la lecture de son observation que les symptômes moteurs aient totalement manqué

au début : une localisation exclusive serait inexplicable.

Quant aux « pseudo tabes » névritiques (dits aussi nervo-tabes, ataxie périphérique), plus souvent d'origine toxique (alcoolisme notamment),que d'origine infectieuse, ils ont ordinairement un début lent par des symptômes de paresthésie, fourmillements, engourdissements, puis peuvent survenir tous les troubles de sensibilité objective ou subjective que j'ai décrits plus haut, depuis l'anesthésie douloureuse jusqu'aux douleurs fulgurantes ou lancinantes avec troubles des sensibilités profondes. De la transmission défectueuse des impressions résulte l'incoordination motrice, l'abolition des réflexes : on constate le signe de Romberg, parfois même des troubles oculaires (Grube 1895). Cependant les troubles moteurs ne font pas absolument défaut : il y a, en effet, toujours une parésie musculaire plus ou moins prononcée, s'accompagnant ou non d'atrophie musculaire, comme je l'ai dit au chapitre de la sémiologie. Le malade peut avoir la démarche « talonnière » d'un ataxique véritable, mais le plus souvent, grâce à la paralysie des extenseurs de la jambe et des orteils, c'est le « steppage» qui est observé.

Voici l'observation d'un cas de « pseudotabes périphérique », dû à l'alcool chez un artério-scléreux qui présentait en même temps du psoriasis nummulaire.

## Observation XIII

(Inédite. Clinique de M. le professeur Spillmann).

*Pseudo-tabes d'origine alcoolique.*

C... Louis, commissionnaire public, âgé de 62 ans, entre à l'H. C., le 19 novembre 1890.

*Variole* à l'âge de 20 ans ; a fait 14 ans de service militaire ; exerce depuis 20 ans sa profession actuelle : il en résulte de vieilles habitudes d'*alcoolisme*.

Marié, abandonné par sa femme ; son fils (28 ans) bien portant. Bonne santé habituelle. En 1887, séjour à l'hôpital pour œdème des membres inférieurs qui disparut au bout d'un mois. En 1889 : nouveau séjour de 7 semaines. *Grippe* légère en janvier 1890.

Il y a 3 semaines il remarque de nouveau l'œdème des pieds, puis peu à peu survinrent les autres troubles.

*A son entrée* 19 novembre 1890 : était général mauvais, cachexie sénile ; taches de *psoriasis* nummulaire sur le thorax et sur les bras.

*Les membres inférieurs* sont légèrement œdématiés en même temps qu'atrophiés. L'atrophie musculaire est plus marquée à la cuisse gauche qui mesure 39 cm. de circonférence à sa partie moyenne, la droite mesurant 45 cm. Douleurs spontanées lancinantes et douleurs à la pression depuis les cuisses jusqu'aux pieds. Au repos le malade accuse des « frémissements, des ondulations » dans les cuisses et les mollets.

La sensibilité tactile est diminuée au-dessous d'une ligne passant par les crêtes iliaques et les arcades crurales avec analgésie cutanée. Les jambes ne perçoivent plus les sensations de chaud et de froid (thermo-anesthésie complète). Perdrait parfois ses jambes dans son lit? Peut remuer les jambes

dans son lit, mais ne peut rester debout, ni marcher. Si on le soutient, très difficilement, il lance la jambe, moins la droite que la gauche, la pointe du pied tombant un peu.

Les réflexes sont abolis. Exagération de la contraction idiomusculaire.

*Membres supérieurs* normaux.

*Organes des sens.* — Vue et ouïe bonnes. Cercle sénile cornéen. Réactions lumineuse et accommodative diminuées.

*Intelligence* nette, sommeil bon, sans cauchemars.

*Appareil circulatoire.* — Cœur un peu hypertrophié. Artères athéromateuses. Jugulaires et veines périphériques dilatées et dures. Pouls ample, dur, saccadé. 2e bruit du cœur éclatant. 1er dédoublé (?). Pollakyurie ; urines claires sans albumine.

*Poumons* emphysémateux ; sibilances.

*Appareil digestif.* — Rien à signaler si ce n'est une légère diminution de volume du foie, tendance à la constipation habituelle.

*28 novembre.* — Traité par le repos au lit, la suppression de l'alcool et une alimentation convenable, le malade présente un état général bien amélioré. L'œdème des membres inférieurs a disparu.

Les troubles sensitifs sont les mêmes ; l'atrophie musculaire des jambes est encore très visible surtout à gauche. Aucun trouble pupillaire. Même état des réflexes et de la contraction. Peut se tenir debout avec un peu d'hésitation. La marche est possible ; mais il lance les jambes et frappe du talon surtout à gauche, où le pied repose surtout sur son bord externe. Tendance nette au pied équin-varus plus visible quand le malade est couché ; griffe des orteils par flexion des 2e et 3e phalanges.

Les jours suivants l'amélioration se continue progressivement, mais les troubles moteurs restent plus accentués à la jambe gauche. Le malade quitte l'hôpital après quelques semaines, il n'a pas été revu.

Dans cette observation, nous voyons entre autres choses l'association manifeste de troubles moteurs paralytiques, aux symptômes douloureux et à l'ataxie d'origine sensitive, nous voyons aussi l'évolution de la maladie vers la guérison.

Celle-ci en effet peut survenir soit au bout de quelques mois comme chez notre malade, soit après plusieurs années. Si cependant la cause d'intoxication subsistait, ou chez certains malades sous des influences inconnues, sans doute par participation secondaire de la moelle, comme nous le verrons, l'affection devient chronique ; elle peut d'ailleurs être associée d'emblée à la maladie de Duchenne.

En résumé, les symptômes comme les lésions peuvent prédominer sur les nerfs moteurs ou sur les nerfs sensitifs, mais il est pas démontré que les uns ou les autres puissent être atteints isolément, et, malgré les cas extrêmes, la polynévrite est par essence « sensitivomotrice ».

## VARIÉTÉS SUIVANT L'AGE DES MALADES

Pour des raisons parmi lesquelles le moindre surmenage des nerfs périphériques tient une grande place, les polynévrites *infantiles* sont *rares*, si l'on en excepte toutefois la paralysie diphtérique qui se fait cependant moins fréquente depuis le sérum. Elles ne diffèrent pas sensiblement des types cliniques présentés par l'adulte, mais la psychose y existe moins souvent : et sa présence dans l'observation que voici la rend très intéressante.

## Observation XIV

Clinique médicale iconographique, obs. 29.
(Service de M. le professeur agrégé Haushalter)

*Polynévrite avec psychose chez un enfant tuberculeux.*

Garçon de 8 ans, entré à la clinique infantile en février 1897 pour un état fébrile qui dure depuis quelques mois ; antérieurement a eu une bronchite prolongée et de la suppuration des ganglions du cou.

*Etat actuel.* — Enfant pâle, amaigri, portant sur les parties latérales du cou de volumineux ganglions tuberculeux ; présente des signes d'induration du sommet gauche ; fièvre rémittente.

Dans les premiers jours de mars, le petit malade qui jusque-là était gai et éveillé, *devient indifférent, somnolent* ; il demeure couché silencieux sur le côté ; il est constipé. Signes d'un léger épanchement pleurétique gauche. La température pendant 8 jours demeure très élevée, durant tout ce temps l'enfant *délire*, puis la fièvre redevient rémittente. Rétraction progressive du côté gauche, amaigrissement et développement considérable des ganglions du cou. La pression des masses musculaires des deux cuisses provoque un peu de *douleur*. Somnolence. Quand l'enfant est réveillé il crie ou grogne. Ne parle jamais.

Les 18 mai des crises convulsives *épileptiformes*. La température tend à redevenir normale ; mais les symptômes vont en s'accentuant : *amaigrissement squelettique des membres, atrophie considérable des muscles, pieds en varus-équin paralytique, mains tombantes*, paralysie des extenseurs du poignet, *douleur* vive provoquée *à la pression* des membres, peau sèche, ichthyosique. L'enfant reste recorque-

villé sur lui-même, morne, silencieux ; il ne parle pas à sa mère, à laquelle il tourne le dos ; par moments il *délire*, raconte un jour qu'il n'a qu'un bras, une autre fois qu'il vient de naître ; il se lève une nuit pour panser l'infirmière qui a perdu son bras, dit-il. Puis pendant quelques jours le délire cesse. Le 18 et 31 mai, nouvelle crise convulsive épileptiforme.

L'état squelettique augmente, des *taches ecchymotiques* apparaissent sur les membres, les idées délirantes incohérentes réapparaissent : l'enfant raconte « qu'il a volé une miche de pain dans laquelle il y avait du fromage blanc et de la moutarde » ; puis tout à coup il dit : « Mme Aubry, je vous souhaite une bonne santé, une bonne année et le paradis à la fin de vos jours ». Une autre fois : « Il faut faire boire le veau ». Le 5 juin nouvelle crise convulsive à la suite de laquelle il succombe dans le *coma*.

*Autopsie*. — Pleurésie sèche avec placards caséeux à gauche ; infiltration du lobe supérieur gauche ; infiltration diffuse à droite ; énorme masse de ganglions tuberculeux dans le médiastin et le mésentère.

A l'ouverture du crâne, œdème sous-arachnoïdien ; léger épaississement de la pie-mère, surtout au niveau de la scissure de Sylvius gauche ; pas d'exsudat, ni de signes de méningite à la base du cerveau ; dans les méninges, surtout dans les parties latérales, quelques rares tubercules miliaires très discrets.

La pie-mère est par places légèrement adhérente à l'écorce cérébrale. Pas de lésions macroscopiques de la moelle et des nerfs périphériques.

Des coupes longitudinales sont pratiquées sur un filet du *nerf musculo-cutané* durci au Flemming : on y constate des altérations profondes des tubes nerveux, dont aucun ne paraît normal ; ils présentent à tous les degrés les *lésions classiques de la dégénérescence wallérienne*. Sur des coupes de la moelle colorées par la méthode de Nissl on note dans les *cellules des cornes antérieures des altérations* telles que :

effacement des angles, refoulement du noyau à la périphérie, chromatolyse, envahissement par des cellules rondes.

Le diagnostic de polynévrite s'impose dans ce cas vu les caractères de la paralysie amyotrophique prédominant à la périphérie des membres, et des troubles sensitifs (d'ailleurs relégués au second plan); celui des troubles cérébraux fut moins facile, mais il ne paraît pas douteux qu'il se soit agi non d'une méningite tuberculeuse, mais d'une psychose polynévritique à forme surtout délirante avec accès convulsifs, opinion confirmée par l'état des méninges bien différent de celui de la méningite tuberculeuse (1).

Ce cas, et celui que je rapporte au chapitre du diagnostic (polynévrite dans le cours d'une septicémie consécutive à une angine diphtérique avec association de streptocoques, chez un garçon de 4 ans, épileptique) sont les seuls observés à la clinique infantile de Nancy depuis dix ans sur une moyenne annuelle de 4 à 500 malades (2).

1. Voir la discussion de ce cas à la suite de l'observation dans « *Clinique médicale iconographique* ».

2. Les cas isolés de polyn. sont rares chez les enfants: Liégeard, Kahler et Pick, Railton, 1893, Barrs, 1893, Comby, 1896 (Voir le même, Raymond, 2e série, p. 206), Heubner, 1899, Soltmann, 1900.

Il y avait 6 cas de polyn. dans les épidémies de paral. inf. observées par Medin (1896), à Stockholm.

Hammond, 1895, a rapporté une épid. de polyn. de 10 cas et parmi les malades de Caverly il y avait 98 enfants. Je ne parle pas ici bien entendu des paralysies diphtériques, si fréquentes avant le sérum (V. Richon. Thèse 1899, page 19).

Chez le *vieillard* les polynévrites paraissent assez fréquentes (1).

Elles ont habituellement à cet âge une marche lente et chronique avec des symptômes très atténués : souvent on ne trouve pas d'autre cause que la cachexie ou l'artériosclérose , ces cas relativement bénins auraient une tendance manifeste à la régression (2). Avec un agent causal plus énergique on peut observer des cas comme celui-ci.

### Observation XV

Clinique médicale iconographique, obs. 28.
(Service de M. le professeur Spillmann).

*Polgnévrite alcoolique avec psychose chez une vieille femme,*

Femme âgée de 65 ans, entre à l'hôpital en avril 1888. Elle a perdu en grande partie la mémoire et ne se souvient plus du début de sa maladie ; on sait seulement que depuis le commencement de l'hiver elle souffre de douleurs diffuses. Les renseignements recueillis font supposer qu'elle est *alcoolisée.*

*Etat actuel.* — Amaigrissement considérable; disparition du tissu cellulo-adipeux, muscles grêles, atrophiés d'une façon diffuse ; peau sèche, flasque, de teinte grisâtre ; les extrémités son froides, violacées, un peu œlématiées. La malade exécute les mouvements qu'on lui commande, mais avec grande difficulté et maladresse: elle peut à peine saisir un verre et

1. Je n'ai pas eu en vue ici les cas où chez des vieillards cachectiques on a constaté des lésions des nerfs périphériques sans aucun trouble apparent (Gombault 1890). En l'absence de manifestations cliniques et de preuve de l'extension des lésions à un grand nombre de nerfs, je ne sais si on doit classer des cas parmi les polynévrites.

2. Oppenheim, 1893.

le soulever. Le moindre mouvement produit d'*atroces souffrances* ; la plus petite pression sur les membres, le contact de la couverture amènent des cris ; hypéresthésie généralisée ; pas d'anesthésie ; par moments crampes dans les jambes et dans les bras. L'*intelligence est très affaiblie*, l'attention difficile, la *mémoire obnubilée* ; pas de délire.

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal : il n'existe dans les urines ni sucre, ni albumine.

L'amaigrissement augmente rapidement. A la fin de mai, la *maigreur est devenue squelettique* ; le visage est décharné ; la *peau* sèche, écailleuse, lâche, *paraît un sac trop large* sous laquelle les muscles sont réduits à de minces lames. La malad est recroquevillée dans son lit, mais non contracturée. Elle *n'exécute plus aucun mouvement sauf avec les bras*. Tout changement de position imprimé, tout contact amène des *douleurs* et des cris. Envies continuelles d'uriner. La malade immobile, gémissante, hébétée, ne profère plus aucune parole. Elle succombe au début de juin dans le marasme.

L'autopsie ne révèle dans les divers organes, poumon, cœur, foie, rate, etc., que les altérations de la cachexie sénile. Pas de tuberculose.

Les méninges molles sont louches, épaissies, congestionnées, mais non adhérentes à l'écorce ; la substance cérébrale présente une teinte légèrement hortensia avec un piqueté vasculaire très apparent ; à l'œil nu la moelle et les nerfs ne présentent rien d'anormal.

Des coupes histologiques, longitudinales et transversales sont pratiquées sur un certain nombre de nerfs; on y constate: de la façon la plus nette les *lésions de la dégénérescence wallérienne*. Sur des coupes de la moelle colorées au picrocarmin, les cellules des cornes antérieures se présentent avec des contours arrondis, elles offrent une teinte jaune rouille, se colorant mal ; le noyau n'est pas apparent ; les zônes blanches de la moelle ne présentent pas d'altérations appréciables.

Dans ce cas d'origine alcoolique, compliqué de psychose et terminé par la mort dans le marasme au bout de 6 mois environ, nous trouvons tous les symptômes essentiels de la polynévrite.

Voici un autre exemple de polynévrite, probablement alcoolique, avec symptômes très nets chez un vieillard de 60 ans qui était en voie de guérison quand on l'a examiné.

### Oobesrvation XVI

(Inédite. Service de M. le professeur Bernheim).

*Polynévrite alcoolique en voie de régression chez un vieillard.*

Dev... âgé de 60 ans, ancien zouave, actuellement menuisier entre à l'hôpital civil (salle XI, lit 15), le 9 juin 1897.

Santé habituellement bonne, excès alcooliques anciens.

La *maladie actuelle* a débuté il y a 9 mois par du malaise et de l'inappétence, une douleur légère, contusive, avec sensation de lourdeur à la face antérieure des deux cuisses. Il marchait quand même. Puis survinrent 8 jours après des « tiraillements de nerfs » et des fourmillements dans les jambes, ainsi que des élancements dans le bras gauche avec faiblesse des 3 premiers doigts de la main gauche. Diplopie avec strabisme de l'OG pendant quelques jours.

Cinq semaines après le début, la marche était moins facile et la sensation douloureuse était descendue dans le pied gauche. Il reste cinq mois sans pouvoir marcher ni mettre le pied à terre. Il levait bien les jambes dans son lit mais ne pouvait se tenir debout.

Actuellement depuis 8 mois, sensation de brûlure à la plante des pieds des 2 côtés avec douleurs aiguës. Ces douleurs se

sont accompagnées de lancées, disparues maintenant. La jambe gauche est plus faible que la droite.

*Etat actuel.* — Constitution primitive bonne, tempérament mixte.

Intelligence normale. Pas de troubles oculaires ; il n'y a plus trace d'ophtalmoplégie.

*Membres supérieurs.* — Rien d'anormal dans les muscles des bras ; un peu de rhumatisme noueux des doigts. Léger tremblement (sénile) des 2 mains, égal des 2 côtés. Au dynamomètre : M G = 12, 17. M D = 30, 31.

Sensation de piqûre dans les 3 premiers doigts de la main gauche ; sensibilité cutanée normale.

*Membres inférieurs.* — Réflexe patellaire normal à droite, diminué à gauche. La sensibilité est égale des 2 côtés.

Quand le malade marche, la pointe des pieds tombe, surtout à gauche, flexion exagérée de la jambe (steppage).

Tous les mouvements du pied sont possibles à droite ; à gauche le malade ne fait que des mouvements de latéralité et de très légers mouvements des orteils.

Le pied gauche est en varus équin avec griffe plantaire des orteils. *Atrophie* diffuse notable des muscles de la jambe gauche.

La piqûre de la plante du pied gauche ne produit aucun réflexe. A droite réactions électriques normales; à gauche diminution de l'excitabilité faradique dans la plupart des muscles.

Le malade quitte l'hôpital le surlendemain.

De tels cas sont relativement rares ; et, comme toute affection, la polynévrite présente chez le vieillard un tableau clinique ordinairement moins net que chez l'adulte.

En somme, l'âge a 2 conséquences principales : rareté dans l'enfance, atténuation ordinaire des symptômes chez le vieillard.

## FORMES SUIVANT L'EXTENSION ET VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES

Le nom même de *polynévrite* exprime le fait important de la *multiplicité* des nerfs atteints, mais ne préjuge rien de leur nombre réel. C'est pourquoi, à côté des formes généralisées qui réalisent le tableau clinique le plus complet, on reconnaît des formes limitées aux 2 membres inférieurs, ou aux 2 membres supérieurs, ou à certaines parties de ceux-ci comme dans le type antibrachial ou le type scapulo-huméral de la paralysie saturnine. On a même classé sous le nom de polynévrites certaines paralysies ayant leur origine dans l'atteinte du plexus brachial par exemple. Remak et Flatau introduisent dans le groupe sous le nom de « polynévrite amyotrophique disséminée » (R. et F. 1900, p. 303) la « *mononeuritis mutiplex* » de Remak : ces noms recouvrent des cas où, par exemple, on a observé une névrite de l'axillaire et du susscapulaire droit en même temps que du musculocutané gauche ; des susscapulaire, axillaire et musculocutané droits et du radial profond gauche. Valleix (1) avait déjà signalé sous le nom de « névralgie multiple » et de « névralgie erratique » des cas où, en même temps que le plexus sacré (sciatique), étaient at-

1. Valleix. *Tr. des Névralgies* 1841, p. 478. — *Guide du Méd. praticien* 1847. T. IX, p. 107 et suiv.

teints le plexus lombaire, les nerfs cervico-occipitaux etc. Il est certain que tous les degrés peuvent exister dans les névrites de cause interne entre la névrite unique et la polynévrite généralisée, mais je crois que l'emploi du terme de polynévrite pour les cas intermédiaires peut devenir un abus. J'aimerais mieux voir employer suivant le cas les noms d' « oligonévrite » ou de « mononévrite multiple » de « névrite de tel plexus » etc., réservant le nom de polynévrite aux cas où les nerfs de 2 membres au moins étant intéressés la *multiplicité* des nerfs atteints réalise un tableau clinique déjà net : il resterait bien entendu cependant, que les formes limitées ou disséminées peuvent être un premier stade de la polynévrite.

Une quelconque des modalités cliniques peut être occasionnée par n'importe quelle cause, mais certains agents donnent à l'affection une physionomie spéciale, soit en ajoutant à la polynévrite les symptômes propres d'une intoxication (comme le tremblement de l'alcoolique ou de l'ouvrier en caoutchouc, les coliques du saturnin, etc.), soit en ayant des localisations de prédilection : c'est ainsi que le plomb atteint de préférence les membres supérieurs avec prédominance motrice ; la névrite alcoolique est plutôt sensitive, se limite volontiers aux jambes et est souvent compliquée de phénomènes psychiques ; le diabète donne volontiers du pseudo-tabes ; la paralysie diphtérique, vu le lieu habituel de la production des toxines, commence par le voile du palais ; les formes spontanées ou infectieuses sont plus volontiers généralisées, etc.

Toutes ces variétés spéciales ont été bien décrites dans de nombreuses monographies, mais, je le répète, à telle

étiologie ne correspond pas fatalement telle forme clinique.

## POLYNÉVRITES RÉCIDIVANTES

Des récidives de polynévrite peuvent s'observer avec toutes les modalités décrites dans les précédents paragraphes. Quoique déjà signalées auparavant (1) on les décrit à part depuis qu'Eichhorst en a fait une étude spéciale (2) et leur a donné le nom de Polyneuritis recurrens (3).

Peu fréquentes sont ces récidives ; plus rares encore sont les cas où plusieurs se succèdent. Pour leur production il faut évidemment tout d'abord que le terrain reste le même avec ses prédispositions. Ce premier facteur existant, ce peut être le retour de la même cause occasionnelle qui amène la nouvelle atteinte. C'est ce qui s'est passé dans le cas de *Sorgo*(1897) où la syphilis occasionna 3 atteintes, et dans celui de *Leslie Jones* (1901) : un alcolique ayant eu une paralysie des extenseurs des 4 membres guérit ; après 4 ans d'abstinence, le whisky occasionna une nouvelle atteinte qui guérit au bout de 2 ans pendant lesquels le malade renonça définitivement à son poison.

Dans l'observation que voici, le malade a présenté

1. Cas de Grocco 1885, Minkowski 1888, Mme Déjerine 1889.

2. Eichhorst. Récidive bei polyneuritis. Corrbl. f. Schweizer Aerzte Sept. 1890.

3. *Mary* Sherwood Thèse Zurich, 1891 ; Wirchows Arch. Bd. 123 p. 160.

avec près de deux années d'intervalle,2 atteintes de polynévrite dues évidemment à sa profession agissant soit par l'humidité soit par une légère infection d'origine tellurique.

## Observation XVII

(Inédite. Clinique de M. le professeur Spillmann).

*Récidive deux ans après la première atteinte d'une polynévrite due à l'humidité et à une infection tellurique.*

Ch... *égoutier* à Nancy, est âgé de 40 ans. Ne signale rien d'anormal du côté de ses antécédents héréditaires. A 2 enfants vivants bien portants; deux sont morts l'un à 5 ans d'une méningite avec un écoulement d'oreilles, l'autre « d'une fièvre ».

A eu dans sa jeunesse une maladie éruptive; à 12 ans, une fièvre, ayant duré plusieurs mois, a été suivie d'une *incontinence nocturne d'urines* qui dura jusqu'à l'âge de 19 ans.

A 22 ans, *névralgie* frontale extrêmement vive, se renouvelant plusieurs fois par an, pendant six ans.

Ch.., ne paraît pas faire d'excès alcooliques ; était habituellement bien portant, quand, il *y a 2 ans*, au mois de mai 1893, après avoir travaillé longtemps dans un égout il a ressenti de la faiblesse dans les membres accompagnée d'une sorte de « frisson » ayant commencé par les membres inférieurs. En même temps se montre une sensation de tiraillement et de douleur très vive à la moindre pression comme au moindre mouvement. Pendant les 3 premiers jours, *diarrhée fétide* qui cessa au moment d'une 1re entrée à l'hôpital. Il en sortit au bout de 22 jours, très amélioré, mais conserve pendant plusieurs semaines une légère enflure des malléoles, un peu de gêne dans les mouvements, et de temps en temps

quelques sensations de picotements. Il peut reprendre son ancien métier d'égoutier, qui l'oblige à avoir presque continuellement les pieds dans l'eau.

La *maladie actuelle* a débuté il y a 15 jours par du malaise et des fourmillements se produisant d'une façon intermittente dans les membres *inférieurs*. Ils se sont ensuite montrés aux membres *supérieurs*, sur les côtés de la poitrine et dans la région frontale, puis se sont accentués jusqu'à devenir de véritables picotements.

En même temps surviennent des douleurs à la pression, de l'hypéresthésie dans tous les membres, et une impression de grande faiblesse. Ces symptômes, très vifs il y a quelques jours, paraissent s'être un peu amendés.

*Etat actuel* (9 mai 1895). Malade bien constitué, ne semble pas amaigri. La peau est couverte de sueurs.

*Motilité* : tous les mouvements sont conservés, mais la force musculaire est diminuée. Peut se tenir debout les yeux fermés, mais vacille un peu ; aucune ataxie des mouvements. Réflexes tendineux abolis. Contractions fibrillaires spontanées dans la cuisse droite ; n'existent ni provoquées, ni spontanées dans les autres membres. Crampes fréquentes dans les mollets. Excitabilités électriques diminuées.

*Sensibilité* des téguments intacte. Douleurs spontanées lancinantes apparaissant de temps en temps surtout la nuit. Douleurs provoquées par la pression profonde aux mollets, aux cuisses et aux avant-bras.

Pupilles égales, réagissent normalement à l'accommodation, mais moins bien à la lumière. Léger nystagmus transversal. Sommeil parfois entrecoupé de cauchemars. Intelligence nette. Pas de troubles viscéraux.

*12 mai.* — Enveloppement ouaté et antipyrine. L'état du malade s'améliore considérablement depuis son entrée. Les douleurs spontanées des membres sont diminuées au point qu'il peut marcher ; les douleurs à la pression sont moins nettes.

*Le 16 mai* les douleurs ayant presque complètement dis-

paru, la malade demande sa sortie ; il y a encore un peu de parésie.

En somme il a présenté une atteinte légère de polynévrite sensitivo-motrice généralisée semblable, quoique moins grave, à celle qu'il avait eue auparavant.

D'autres fois, c'est une *autre cause* qui provoque la nouvelle polynévrite.

*Eglise et Mouraieff* (1900) ont observé une fillette de 4 ans qui, 18 mois après avoir eu une paralysie diphtérique, fut atteinte de scarlatine, laquelle fut suivie de polynévrite à forme ataxique (compliquée de symptômes hystériques). C'est donc une nouvelle contagion différente de la 1re qui causa la récidive.

*Monro* (1894) vit chez une domestique de 31 ans, une névrite multiple des bras, consécutive à la rougeole, et 2 ans après, une polynévrite des 4 membres suivre une atteinte d'influenza.

Il est enfin des cas où la cause de la récidive reste *douteuse*: la polynévrite spontanée a été invoquée pour expliquer les 3 récidives du cas de *Targowla* (1894); et dans celui de *Rossolimo* (1899) un malade atteint de polynévrite interstitielle hypertrophique présenta 3 exacerbations que l'auteur considère comme les résultats d'une polynévrite parenchymateuse subaiguë dans le cours de la névrite interstitielle hypertrophique. *Thomas* (1898) observa 5 atteintes espacées d'un an (sauf une fois ou l'intervalle fut de 2 ans) sans pouvoir en déceler la cause. *Schlier* (1899) a vu chez une femme de 28 ans, d'abord une névrite optique isolée, puis 6 attaques de polynévrite successives : l'étiologie resta obscure et on dut

incriminer peut-être le surmenage. Il est également difficile de préciser la cause des polynévrites généralisées à prédominance motrice survenues à 2 ans 1/2 d'intervalle chez le jardinier de l'obs. I de Mme *Déjerine Klumpke* (Thèse p. 33).

Comme on le voit, les récidives de polynévrites peuvent être quelquefois moins graves que la première atteinte, mais cela est rare. On conçoit *à priori*, et les faits le montrent, qu'elles sont en général aussi graves et parfois même plus étendues. Leur évolution est soumise aux mêmes règles que celle d'une atteinte unique, mais il est impossible de dire si une polynévrite récidivera, quoiqu'on puisse le craindre si le malade, dont les nerfs sont rendus encore plus vulnérables par la première atteinte, est de nouveau exposé à un des agents qui sur un terrain prédisposé créent une polynévrite.

A côté des récidives, il faut faire une place aux *rechutes* qui sont, ou bien l'exagération des oscillations que l'on observe dans la marche envahissante des troubles névritiques, ou bien une poussée nouvelle sur les nerfs périphériques en voie de guérison, comparable à ce que sont par exemple les rechutes de la fièvre typhoïde. Comme les récidives les rechutes présentent tous les aspects cliniques. Dans le cas que voici, la rechute fut plus grave que la première atteinte mais la guérison survint cependant.

## Observation XVIII

(Résumé de l'obs. II de MM. Spillmann et Etienne).
Congrès de Bordeaux et Rev. de Méd., 1895.

*Polynévrite mercurielle sensitivo-motrice à rechute.*

Un voyageur de commerce, âgé de 25 ans, présente un chancre induré en janvier 1894 et suit un traitement mercuriel ridiculement intense. A la fin de février sueurs profuses, douleurs dans les jambes, au creux épigastrique, puis dans les membres supérieurs, suivies bientôt de paralysie des extrémités ; aggravation jusqu'au début de mai. Alors il est très amaigri, présente des douleurs lancinantes, de l'abolition des réflexes, le nerf optique droit est un peu intéressé, les masses musculaires sont très atrophiées, le malade fait quelques pas avec appui en talonnant ; troubles de la station ; troubles urinaires passagers ; stomatite mercurielle intense.

Disparition des douleurs puis amélioration progressive des troubles paralytiques au milieu de mai. A la fin du mois il marche assez bien et peut se tenir debout les yeux fermés.

Le 28 mai les douleurs reparaissent dans les genoux ; le 5 juin il ne peut se lever, les bras sont faibles et sont le siège de douleurs intenses et continuelles ; aggravation les jours suivants ; le malade est complètement immobilisé au milieu de juin, ne pouvant ni élever les membres, ni tourner la tête, ni rester assis. Le 26 juin, légère rémission ; mais les jours suivants difficulté de parler, d'avaler, de siffler.

A partir du 6 juillet les troubles sensitifs, la paralysie, l'atrophie musculaire s'améliorent, mais le caractère change et le malade s'imaginant qu'on conspire contre lui quitte l'hôpital. Revu à la fin de l'année 1894, il marchait avec encore un peu de gène ; réaction pupillaire accommodative

lente, diminution des réflexes rotuliens ; syphilides granuleuses et adénopathie cervicale. En juillet 1895 il avait repris sa profession.

## POLYNÉVRITES ASSOCIÉES A D'AUTRES AFFECTIONS

J'ai signalé plus haut la coexistence possible, avec les symptômes de la polynévrite de ceux d'une autre affection, à elle totalement étrangère, ou en relation avec sa cause, symptômes d'infection ou d'intoxication ou signes d'une autre lésion nerveuse de même origine, etc.

Sans vouloir envisager tous les cas possibles, je vais citer quelques exemples de combinaisons, avec d'autres affections nerveuses.

Les symptômes des *névroses préexistantes* peuvent se mélanger à ceux de la polynévrite. C'est ainsi que les signes présentés le 22 mars par le petit malade de mon Obs. III me paraissent l'ébauche, déformée par l'état paralytique, d'une crise épileptique.

Quant à l'hystérie, elle peut modifier le début de l'affection ou exagérer les paralysies, les déformations. Dans l'obs. V elle produisit au moment des premiers symptômes un peu de contracture des mains. Dans celle que voici elle produisit des tremblements et des douleurs surajoutées : c'est la suggestion qui fit le départ entre elles et celles qui appartenaient à la polynévrite.

## Observation XIX

(Inédite ; clinique de M. le professeur Bernheim).

*Polynévrite syphilitique avec hystérie.*

Aurélie C... journalière, âgée de 23 ans, entre à l'hôpital civil de Nancy (salle XV) le 7 mai 1892.

*Antécédents.* — Habituellement nerveuse, impressionnable. Elle a contracté la syphilis à l'âge de 14 ans ; adénite suppurée inguinale ; accidents secondaires bénins ; pas de traitement ; chancres mous à l'âge de 18 ans.

Depuis un an *diplopie* avec céphalée frontale gauche, très vive pendant un mois, obtuse depuis. Il y a quelques mois : *trois grandes crises d'hystérie* avec tremblement généralisé, obnubilation de la vue ; sensation de constriction retrosternale, perte de connaissance incomplète ; dans ces derniers mois, plusieurs petites crises (étouffements, impossibilité de parler, etc). Au moment des grandes crises, il y a 3 mois environ, le malade ressentit des vertiges se reproduisant fréquemment pendant quelques jours, et des *douleurs* inguinales qu'elle compare à des sensations de piqûre. Il y a 2 mois douleurs lancinantes scapulaires avec tremblement des mains. Ces douleurs se sont définitivement fixées il y a un mois ; depuis ce moment est survenue une *paralysie graduelle* du bras gauche qui ne peut plus se soulever, de la faiblesse progressive des membres inférieurs, un strabisme convergent des deux yeux et de la difficulté de serrer les dents pour manger.

*Etat actuel.* — Fille lymphatique, débilitée ; amaigrissement général, diminution des masses musculaires ; apyrexie ; impressionnabilité nerveuse, insomnie.

*Face.* — Un peu d'asymétrie faciale. Faiblesse des contractions des muscles masticateurs. Pupille gauche plus dila-

tée que la droite, avec réactions normales. Strabisme interne des deux yeux ; les mouvements de divergence des globes oculaires ne peuvent dépasser la ligne médiane des orbites. Pas de points douloureux à la pression. Hypoesthésie sur la joue droite et la partie médiane du front. Perte de la sensation gustative et diminution de la sensibilité tactile de la muqueuse buccale.

*Membres inférieurs.* — Flexion des cuisses et des genoux possible ; tendance à l'équinisme ; flexion dorsale du pied droit impossible. Réflexes diminués. Douleurs spontanées très vives dans les pieds et surtout les mollets ; sensation de piqûre et d'engourdissement. Vive douleur constante à la pression des cuisses. Sensibilité cutanée normale.

On provoque facilement des points douloureux par l'interrogatoire, mais la suggestion ne peut modifier les signes indiqués ci-dessus. Aucune contracture, aucun trouble viscéral. Légère diminution des excitabilités électriques des muscles parésiés, surtout de la faradique dans les extenseurs des orteils.

*Membres supérieurs.* — Le bras droit ne s'élève qu'horizontalement, le gauche ne se sépare pas spontanément du tronc. Mouvements des avant-bras et des mains possibles. Atrophie des deltoïdes surtout à gauche. Sensibilité conservée.

*Le 17 mai.* — La suggestion a eu raison de l'insomnie et des manifestations hystériques ; les douleurs objectives et les phénomènes paralytiques persistent malgré le traitement (frictions Hg ; IK) institué dès le début. La malade présente une excoriation du petit orteil gauche avec lymphangite dorsale du pied et de la rougeur de la région sacrée. La fièvre s'élève à 40°,2 le 18 au soir ; la lymphangite s'étend à toute la jambe et le sacrum s'excorie. L'antisepsie triomphe de ces accidents, et le 21, la température est revenue à la normale.

*23 mai.* — Entre temps sous l'influence du traitement iodo-mercuriel, les douleurs ont considérablement diminué.

Le strabisme a diminué, le bras droit se soulève jusqu'à la verticale, la gauche exécute des mouvements en avant et en arrière ; les jambes sont moins faibles, les réflexes sont presque normaux et le malade qui marche un peu en glissant demande son exéat.

D'autres fois, le nervosisme exagère l'impotence fonctionnelle comme dans le cas suivant où elle occasionne une sorte d'astasie-abasie alors que les symptômes moteurs d'une névrite syphilitique légère étaient peu accentués.

### Observation XX

(Inédite. Clinique de M. le professeur Bernheim).

*Exagération psychique des symptômes moteurs d'une polynévrite syphilitique légère.*

Mme Marie D..., blanchisseuse, âgée de 54 ans, entre dans le service de M. le professeur Bernheim (salle XV N° 14) le 20 février 1900.

*Antécédents.* — La malade a été mariée deux fois et n'a pas eu d'enfants. Le premier mari est mort à l'asile d'aliénés de Maréville ; le second qui était atteint de « mauvaises maladies » l'a abandonnée. En *1874* un médecin prescrit de l'iodure de potassium et des pilules (probablement mercurielles) à la malade qui accusait alors de fortes douleurs céphalalgiques et présentait des « taches rouges » sur le corps et des « éruptions » dans la bouche. Il s'agit évidemment de syphilis, mais aucun renseignement ne peut être fourni sur la porte d'entrée de l'infection.

*En 1891.* — Exérèse d'une tumeur abdominale (kyste inclus du ligament large ?). Le ventre est resté gros et pointu.

*Il y a un an* la malade présente de la diplopie par *paralysie musculaire* de l'OD qui a persisté.

*Il y a 4 mois* (octobre 1899) se manifestèrent des fourmillements continuels dans les cuisses, les jambes et les pieds avec affaiblissement des membres inférieurs surtout des pieds Jamais de douleurs nettes ; sensation de constriction à la base du thorax ; les fourmillements sont apparus vers le même moment dans les 4e et 5e doigts de la main gauche.

L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs a augmenté lentement et depuis une dizaine de jours la malade peut à peine se tenir debout et ne fait quelques pas que si on la soutient.

*Etat actuel.* — Constitution robuste, apyrexie.

*Membres inférieurs.* — Sensibilités normales ; sensations de picotements ; ne peut tenir les jambes au-dessus du plan du lit que quelques secondes. Tous les mouvements sont possibles sans incoordination. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Il n'y a pas d'atrophie musculaire notable.

La malade se tient debout avec une certaine peur, mais n'a pas de vertiges ; exhortée, entraînée, elle marche à petits pas, la tête inclinée, sans raideur ni ataxie, avec un peu d'hésitation. De temps en temps elle présente un peu de titubation latérale.

Les *membres supérieurs* sont normaux, à part le fourmillement dans le territoire du cubital droit. Les traits de *la face* sont plus marqués à droite surtout quand la malade rit; la langue n'a rien. Le globe *oculaire* droit ne peut se porter complètement en dehors (paralysie de la 6e paire); diplopie pour les objets situés à droite de la malade.

*L'abdomen* présente un aspect conique dû à une tumeur dure un peu irrégulière remontent à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Les règles ont cessé depuis un an. Le toucher vaginal ne fournit aucun renseignement. Depuis un an la malade (qui nie tout antécédent éthylique) présente des régurgitations aqueuses le matin et a des nuits moins calmes qu'autrefois. Urines peu abondantes sédimenteuses. Souffle

doux systolique (inorganique) à la pointe et à la base. Autres viscères normaux.

Pendant les jours qui suivent son entrée la malade a eu une grippe insignifiante.

Après une série de 20 *frictions mercurielles* et l'absorption *d'iodure de potassium* la malade dont l'état s'était amélioré progressivement quitta l'hôpital au début d'avril, pouvant marcher, n'ayant plus de diplopie, ni de fourmillements.

Elle revient à l'hôpital à la fin de *Juillet* 1901 : aucun trouble de motilité ; même état de la tumeur avec sensation de pesanteur ou de constriction à la base du thorax ; écoulement vaginal verdâtre ; constipation habituelle.

En *Juin* 1901, M. le Professeur Weiss a enlevé à la malade un volumineux fibrome utérin très vasculaire. A ce moment tout le système moteur et sensitif était normal. mais la malade conservait une *hésitation* de la marche et de la station, cessant après quelques minutes d'entraînement pour reparaître une fois la malade hors de notre influence.

La même cause exagéra les symptômes douloureux et provoqua du tremblement dans ce cas de polynévrite infectieuse :

### Observation XXI

(Inédite. Clinique de M. le Professeur Bernheim).

*Polynévrite infectieuse avec tremblement hystérique.*

Hélène K..., ménagère, âgée de 31 ans, entre le 24 avril 1897 dans le service de M. le professeur Bernheim.

Mariée, 3 enfants vivants bien portants.

Il y a 15 mois, avait « mal à l'estomac » avec nausées fréquentes et renvois ; vomissements rares. Ces symptômes ont

cessé au début d'une 4e grossesse qui évolua normalement.

Accouchement normal il y a deux mois : l'enfant a succombé le vingtième jour.

Quinze jours après la mort de son enfant, elle eut un *abcès au sein* qui dura 8 jours ; une semaine après la guérison de cet abcès, la malade présenta des douleurs dans les jambes, les côtés, les bras, le bout des doigts ainsi que des douleurs bitemporales surtout à droite ; la vision de l'œil droit a beaucoup diminué, une paralysie faciale droite est survenue brusquement le 3e jour : la malade s'en aperçut en se réveillant : le même jour la malade a cessé de pouvoir marcher progressivement. Toutes les douleurs étaient lancinantes et l'empêchaient de dormir : elles ont diminué au moment de son entrée à l'hôpital.

*Etat actuel.* — Constitution moyenne, un peu débilitée. Appareils respiratoire, circulatoire, digestif et génital normaux.

La malade est habituellement nerveuse, irritable. Actuellement elle n'éprouve plus que des picotements au bout des doigts et des orteils. La suggestion ne les modifie pas. Elle n'accuse aucune douleur quand elle est au repos complet. Douleurs à la pression des troncs nerveux des membres inférieurs.

A la face, les traits se contractent plus à gauche qu'à droite, l'occlusion volontaire de la fente palpébrale droite est impossible (Paralysie faciale complète). L'excitabilité faradique très diminuée dans le buccinateur et l'orbiculaire des paupières, est abolie dans le frontal et l'orbiculaire des lèvres. L'excitabilité galvanique est un peu diminuée dans tous ces muscles.

Faiblesse et tremblement continuel des mains sans atrophie musculaire notable. Peut ramasser une épingle, mais ne peut faire aucun travail suivi des doigts. Au dynamomètre M D : 12 ; M G : 14. La malade peut écrire son nom, mais les lettres sont irrégulières, dentelées ; ne peut écrire tout

son nom sur une même ligne ; un trait qu'elle veut faire en travers de la page est sinueux, irrégulier.

Le pied droit tombe plus que le gauche ; tous les mouvements des pieds sont possibles mais plus lents à gauche qu'à droite : peut en s'appliquant relever son pied. Elle se tient bien debout sans appui et arrive à marcher seule à pas lents, avec efforts, fléchissant avec excès la cuisse. Par entraînement elle finit par marcher rapidement en steppant encore. Dans les muscles des membres, très légère diminution d'excitabilité faradique. Après suggestion au dynamomètre MDG : 15; l'écriture est plus régulière, le tremblement ayant diminué,

*1er Mai.*—Marche bien, sensation de raideur dans les doigts de pied.

*4 Mai.*—Les progrès continuent sous l'influence de la suggestion et de l'entraînement. La sensation de poids dans les extrémités inférieures persiste, mais la marche se fait sans difficulté notable. Au dynamomètre : M D : 20 ; M G : 18 ; L'écriture n'est presque plus tremblée. Réactions électriques normales.

*6 Mai.*—Les douleurs lancinantes ont reparu hier dans les avant-bras et les bras, et dans la jambe droite. (Il est facile par simple affirmation de modifier ces douleurs et de les déplacer à volonté). L'état est le même, le steppage accentué surtout à droite a beaucoup diminué.

La malade sort le 10 mai.

Envisageons maintenant des cas où la polynévrite est associée à une autre affection *organique* du système nerveux. C'est ainsi que Guiffre (Rome 1896) a observé l'association de cette maladie et du *tabes* chez un homme de 37 ans, association bien démontrée par ce fait que les symptômes névritiques existaient en 1891 en même temps que ceux de l'affection médullaire mais avaient totale-

ment disparu quand l'auteur revit en 1895 le malade dont l'ataxie locomotrice suivait sa marche progressive classique.

Dans l'observation que voici, les signes aigus du début ont permis de porter le diagnostic de polynévrite mais il est évident qu'on a affaire à un cas de transition entre le tabes avec névrites périphériques et les polynévrites avec psychose.

### Observation XXII

(Service de M. le professeur Bernheim (1).

*Polynévrite subaiguë à forme de pseudotabes.*

Fille 32 ans, demoiselle de magasin. Rien de particulier à signaler dans les antécédents.

La maladie actuelle a débuté il y a 5 ans. La malade l'attribue à une *émotion morale vive* qu'elle ressentit : elle était fiancée depuis 2 ans et était sur le point de se marier, quand ses parents s'opposèrent à son mariage ; elle éprouva alors un véritable état de lipémanie. Cet état mental persistait, quand au bout de 7 mois apparut une première crise, avec *douleurs* atroces au niveau du creux épigastrique et vomissements bilieux abondants. Cette crise dura 8 jours, puis cessa brusquement. Trois mois après nouvelle crise gastrique ; puis une crise tous les mois ou tous les 2 mois, principalement à l'époque des règles. Puis survint de la constipation opiniâtre, de l'incontinence d'urine, ou du moins une certaine difficulté à maintenir les urines quand la malade est debout.

A cette époque, elle éprouvait déjà un peu de *parésie dans les membres inférieurs* : difficulté à descendre les escaliers,

1. *Clinique médicale iconographique*. Obs. XXXI et Bernheim communication congrès Nancy 1896. Obs. II.

fatigue après la marche. Cet état (lypémanie, crises gastriques, parésie, constipation) persista pendant 2 ans ; puis commencèrent à se manifester les symptômes de névrite périphérique dans les jambes, les bras, la face. La malade, qui, au début, éprouvait seulement de la faiblesse dans les jambes, ne put plus marcher du tout et la musculature s'atrophia. En même temps, *faiblesse dans les mains* : difficulté à coudre, à écrire ; cette faiblesse était surtout manifeste dans les 2 derniers doigts de la main droite. A la même époque se manifeste une sensation de gêne dans tout le côté droit de la *face*, une sensibilité excessive du conduit auditif externe droit, de la gêne des mouvements de *l'œil droit* et de la diplopie.

Sensation légère de fourmillement et d'engourdissement dans les jambes.

Depuis un an l'état de la face et des membres supérieurs est resté le même, les membres inférieurs seuls se sont modifiés.

La musculature est très réduite, les articulations sont lâches : véritables jambes de polichinelle. *Le pied est tombant*, infléchi dans son ensemble formant une concavité au niveau de la plante. Le gros orteil et les autres doigts sont fléchis, formant la *griffe*. Les mouvements de ces doigts sont impossibles ; les mouvements du pied très limités ; la jambe peut être ployée, le talon ne quittant pas le plan du lit. Abolition des réflexes. La malade ne peut marcher, car les pieds se renversent sur leur bord externe, les jambes s'écartent et la malade tombe. Sensibilité normale. N'a jamais eu aucune douleur fulgurante.

Inégalité pupillaire. Strabisme interne de l'œil gauche. Ptosis de la paupière supérieure droite. Pas d'atrophie de la papille.

La malade est restée au service 2 années. Les crises gastriques ont réapparu à intervalles assez éloignés. L'état des jambes s'est un peu amélioré, les mouvements sont plus étendus, mais la station debout est toujours impossible.

Il est regrettable que la malade n'ait pu être suivie : ce cas aurait peut-être été comparable à celui de Guiffre.

Higier (1897) a vu une femme qui précédemment avait eu du ptosis double après une fausse-couche présenter à l'âge 26 ans, à la suite d'un accouchement à 7 mois, la combinaison d'une polioencéphalomyélite chronique à marche descendante et d'une polynévrite aiguë à prédominance des troubles sensitifs.

L'observation que voici montre une polynévrite grave avec infection terminale ayant eu pour localisation principale une méningite dorso-lombaire

### Observation XXIII

(Inédite. Clinique de M. le professeur Bernheim)

*Polyarthrite subaiguë consécutive à un refroidissement. Polynévrite généralisée sensitivo-motrice. Mort par septicémie.*

Jeanne S..., 16 ans, ouvrière en chaussures, entre dans le service du professeur Bernheim (S. XIII, lit 2) le 9 novembre 1900.

*Antécédents.* — Père mort à 69 ans (apoplexie foudroyante), mère bien portante ; 7 frères et sœurs dont 3 morts (2 en bas âge de maladie épidémique, un à 15 ans de phtisie galopante). Réglée à 13 ans 1/2. « Boutons sur la tête ? » il y a 2 ans. Travaille 11 heures par jour dans un atelier de chaussures. *Nerveuse*, impressionnable, impulsive, aurait parfois de petites crises de nerfs ou de tremblements et de pleurs pour des choses insignifiantes.

*Maladie actuelle.* — Il y a 5 mois, angine ayant duré 8 jours. La semaine suivante *refroidissement* intense, la malade étant sortie un soir d'un bal public en transpiration, les vêtements collés au corps par la sueur. Les jours suivants *douleurs légères dans les membres* qui ne

l'empêchent pas de travailler ; le 3e jour elle dut alors s'aliter, ayant du malaise et des élancements dans la *main gauche* qui est bientôt tuméfiée avec *rougeur et douleur à la pression* des petites jointures des doigts qui se sont alors immobilisés en *flexion*. Ces douleurs ont duré pendant 6 semaines pour s'atténuer alors. Vers la 5e semaine : vagues douleurs dans les jambes, devenues plus vives ensuite ; puis *lancées dans le membre inférieur gauche*, surtout en avant avec gonflement du genou et *hydarthrose*, cheville enflée, mouvements très douloureux, insomnie plusieurs nuits, état fébrile. Ces douleurs du membre inférieur ont persisté. Dans l'intervalle le *membre inférieur droit* s'est pris, mais il y a eu moins de tuméfaction articulaire qu'à gauche. Les mouvements des mains et du pied sont devenus difficiles, puis ceux des membres. Ensuite, tous les muscles ont diminué. « Tout mon corps a fondu rapidement » les douleurs persistent pendant ce temps. La malade n'a jamais eu d'anesthésie rectale ou vésicale, mais comme on lui faisait mal en lui donnant le bassin, elle a pris l'habitude de vider ses réservoirs dans son lit ; ses parents lui ont mis il y a quelques semaines un bassin en permanence sous elle. La macération dans des draps rudes a amené quelques excoriations de la peau et le contact permanent du bassin a été il y a une quinzaine de jours la cause d'une plaie sacrée peu profonde dont l'apparition fut suivie d'un mouvement fébrile avec inappétence et vomissements bilieux, ces symptômes ont cessé.

*Etat actuel.* — Fille très débilitée ; *état squelettique*, la peau sur les os, décubitus dorsal, apyrexie.

Intelligence mobile, excitation cérébrale, parle avec volubilité, ne se laisse pas bien examiner, se plaint quand on la nettoie, la mémoire paraît normale. Ne se prête pas à l'exploration électrique. Hypéresthésie généralisée au contact et à a pression surtout au niveau des troncs nerveux.

*Membres supérieurs.* — Amaigrissement et atrophie du membre supérieur *gauche*, fonte du tissu cellulaire et des muscles. Les mouvements de flexion, de pronation et de

supination sont possibles quoique très limités ; elle ne peut fermer complètement la main, ni l'étendre sur l'avant-bras ; les mouvements du pouce sont très limités. Il n'y a plus actuellement de douleurs dans les jointures, ni à la pression des muscles du bras gauche ; pas de déformations articulaires. Le bras *droit* a conservé une musculature relativement fournie, quoique le tissu cellulo-graisseux ait disparu ; ses mouvements se font assez bien sauf ceux de la main qui est tombante. Les deux mains sont également émaciées et tombantes.

Les muscles du *tronc* sont très amoindris, immobilité en décubitus dorsal. Les *sphincters* paraissent intacts malgré la pseudo-incontinence d'origine mentale.

Les *membres inférieurs* dont toute la musculature est atrophiée sont étendus dans le lit, les pieds en *varus équin* (depuis le début de la maladie). La malade peut à peine fléchir les genoux et ne peut redresser les pieds, elle fait de très légers mouvements de flexion des orteils. Douleur à la pression vers la pointe des malléoles externes (gonflement articulaire à gauche) et au creux proplité. Un peu d'épanchement dans les deux genoux, plus à gauche où la jambe est un peu œdématiée. Les réflexes (difficiles à explorer) paraissent abolis. On compte 7 ulcérations : une de chaque côté du sacrum ; une grosse comme 5 francs sur la ligne médiane à la pointe du sacrum : celle-ci est plus profonde que les autres et a un aspect bourbillonneux. Vers l'ischion droit, ulcération de la dimension d'une pièce de deux francs ; une semblable sur le trochanter gauche ; une eschare de 3 centimètres de diamètre, très noire, sur le talon droit et une plus petite à la région postéro-externe du talon gauche. N'accuse pas de fourmillements et ne présente pas de troubles viscéraux, si ce n'est la disparition des règles depuis deux mois et une légère diarrhée.

Vers le *15 novembre* sous l'influence du traitement local (vin aromatique, salol, matelas à eau) et de soins de propreté minutieux imposés à la malade malgré ses plaintes, les ulcé-

rations vont mieux. On remarque en même temps une légère diminution de volume des genoux avec un peu plus de facilité de plier le genou droit.

Cet état persiste ainsi jusqu'au *milieu de décembre* où l'on constate les mêmes phénomènes nerveux et le même état squelettique ; la plaie sacrée est en voie d'amélioration, mais celles des talons se creusent davantage et il s'en est formé de nouvelles à la saillie des épines iliaques antéro-supérieures. Cependant malgré un traitement approprié, la diarrhée persiste. La malade est très difficile à panser et à nettoyer et continue à se plaindre dès qu'on la touche tant soit peu.

Vers le *20 décembre* on remarque de la fièvre appréciable à la main (l'emploi du thermomètre est impossible) la malade devient encore moins patiente, refuse les aliments, les plaies prennent un mauvais aspect, l'eschare sacrée se creuse, les forces diminuent, les traits s'altèrent, le pouls s'accélère, Cet état s'aggrave encore les jours suivants : facies grippé. yeux excavés, pouls filiforme, anorexie. Puis rétention paralytique d'urine, état semi-comateux, mort le 28 décembre.

*Autopsie.*. — A droite, la *plèvre* pariétale est très épaissie : adhérences pleurales facilement déchirables avec environ 150 cc. de liquide sérofibrineux, au sommet du poumon *droit* tissu induré fibreux avec quelques tubercules crétacés et quelques tubercules disséminés caséeux. A gauche : sommet induré avec quelques tubercules crus, rien à la plèvre. Œdème des 2 lobes inférieurs. *Myocarde* pâle. *Foie* légèrement augmenté de volume, pâle bigarré un peu cireux. *Reins* pâles infectieux. *Rate* infectieuse diffluente. Rien à signaler au *pancréas*. *Intestin* une ulcération tuberculeuse un peu avant la valvule, avec granulations sur le péritoine à ce niveau. Appareil génital normal.

Les *muscles* sont de couleur jaune-rosé, pâles. Un fragment des jumeaux présente de l'atrophie simple d'un très grand nombre de fibres musculaires. Dégénérescence très accentuée des filets nerveux.

*Système nerveux.* — Le crâne n'a pu être ouvert ; dans l'espace sous-arachnoïdien dans toute la hauteur de la *moelle* exsudat purulent verdâtre ; son maximum est au niveau du renflement lombaire, puis la couche devient uniformément épaisse pour s'atténuer et cesser vers la 5e cervicale. Sous cette couche purulente la moelle fait hernie en quelques points de la région dorsale inférieure. Un peu de prolifération conjonctive autour des capillaires de la région lombaire.

Dans beaucoup de cellules des cornes antérieures à tous les niveaux, déplacement périphérique du noyau et disparition des éléments chromatiques surtout au centre de la cellule. Quelques rares tubes altérés dans les racines.

Les nerfs examinés (coupes et dissociations) sont le musculo-cutané du bras au pli du coude ; le nerf du grand dentelé droit et le tibial antérieur droit près du ligament annulaire du tarse. Les deux premiers présentent, en même temps, qu'une très légère prolifération conjonctive, la myéline divisée en boules dans la moitié des tubes environ, avec disparition du cylindre-axe dans beaucoup; Il y a en outre quelques gaines vides. Les mêmes altérations intéressent la presque totalité des tubes dans le rameau examiné du tibial antérieur.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. D'abord par l'interprétation que l'on peut donner aux phénomènes articulaires du début : Faut-il en faire un rhumatisme vrai ou un pseudo-rhumatisme ? L'une ou l'autre hypothèse est admissible mais la persistance des épanchements articulaires pourrait être mise sur le compte de la polynévrite. Celle-ci est indubitable et son diagnostic n'est pas douteux, malgré l'existence d'escharres. C'est sans doute par la brèche qu'elles ont ouvertes que s'est faite secondairement l'infection qui a amené la mort de la malade et dont la localisation prédominante

sur les méninges de la partie inférieure de la moelle a passé complètement inaperçue au point de vue clinique en raison des troubles sensitifs et moteurs préexistants et de la gravité de l'état général au moment où cette complication s'est produite.

***

En terminant ce chapitre je rappelle que ses divisions n'ont rien d'absolu et que toutes les formes peuvent se fondre les unes dans les autres par toutes les combinaisons possibles; les diverses variétés renferment un certain nombre de caractères communs qui sont : l'union constante des troubles moteurs et des troubles sensitifs objectifs ou subjectifs, le début ordinaire par les extrémités, la marche extenso-progressive, la paralysie flasque suivie d'amyotrophie, la rareté des troubles sphinctériens et des troubles trophiques, l'atteinte des nerfs crâniens, enfin la tendance, dans les cas simples, de la maladie à évoluer vers la guérison.

## CHAPITRE III

### Etio logi générale des polynévrites

Les agents qui occasionnent les polynévrites n'ont ordinairement rien de spécifique. Il faut pour que leur action s'exerce d'une manière élective sur les nerfs périphériques, qu'il y ait dans l'organisme lui-même certaines conditions prédisposantes. Nous les étudierons après avoir passé en revue les causes occasionnelles des polynévrites.

#### I. — CAUSES OCCASIONNELLES

En principe aucun cas de polynévrite n'existe sans qu'on trouve à son origine l'influence d'un agent infectieux ou toxique, que ce dernier soit un poison venu du dehors ou qu'il soit élaboré au dedans de nous. L'importance de ce fait est telle qu'il domine, malgré leurs dissemblances, les classifications de Leyden (1), de Mme Déjerine-

1. Leyden. *Die Entzundung der peripheren Nerven*, etc. Berlin 1888.

Klumpke (1), de Kahler (2), de Gowers (3), de Roos et Bury (4), de Babinski (5), de Remak et Flatau (6), pour ne citer que les principales, et que Raymond en 1896 (7), a consacré deux de ses magistrales leçons à mettre en relief cette notion étiologique. Cependant la plupart des classifications font une part aux polynévrites « spontanées » (Leyden) : nous verrons que cette spontanéité n'est qu'apparente et si l'on conserve ce mot, ce doit être uniquement pour exprimer que l'infection originelle n'est pas évidente et ne ressortit pas d'une entité nosologique classée. S'il me fallait choisir une classification étiologique, je garderais celle de Mme Déjerine (Polyn. infectieuses ; Polyn. toxiques) à la fois si simple et si compréhensive puisqu'on peut rattacher à l'une ou l'autre classe les polynévrites par autointoxication, les formes dites spontanées, etc.

## INTOXICATIONS EXOGÈNES

Les poisons les plus dissemblables par leur nature chimique ou par les réactions que l'organisme oppose à leur absorption massive, peuvent, sur un terrain prédisposé engendrer des polynévrites, que celles-ci soient leur complication fréquente, qu'ils aient l'habitude de

1. Mme Déjerine Klumpke. *des Polynévrites*, etc. Thèse, 1889.
2. Kahler. *Neuritis Multiplex. Wiener med. Presse*, 1890.
3. Gowers. *Handbuch der Nervenkrankheiten*, 1892.
4. Roos et Bury. *On peripheral neuritis*, 1893.
5. Babinski, *Des névrites. Traité de médecine*, VI. 1894.
6. Remak et Flatau. *Neuritis und Polyneuritis*, 1900.
7. Raymond. Cliniques. 2e série. leçons XV et XVI.

provoquer plutôt des lésions centrales, ou encore que leur action ne s'exerce que rarement sur le système nerveux.

En tête de tous les poisons figure l'*alcool* qui est en train d'abrutir notre race par l'énorme abus quotidien qu'on en fait du haut en bas de l'échelle sociale sous forme de petits verres, de liqueurs, d'apéritifs, de vin et même hélas ! de produits médicamenteux. Les préjugés grâce auxquels on intoxique les enfants sont bien connus, et l'on sait que l'alcoolisme des femmes, s'il est rarement avoué, peut exister dans toutes les classes de la société; Raymond a rapporté, entre autres, un bel exemple de polynévrite alcoolique avec psychose chez « une dame du meilleur monde ». Si je rappelle ceci, c'est pour marquer l'importance qu'il y a à rechercher l'alcoolisme *partout*. La voie de pénétration du poison alcoolique est toujours le tube digestif (1).

Le *plomb* provoque des *paralysies* connues depuis longtemps, qui ont définitivement pris place parmi les polyné-

1. Mes observations IV, VII, XIII, XV, XVI. — Lancereaux, 1834, 1881. — Déjerine, 1883. — Korsakoff, 1887. — Freyhan, 1893 (Sur 120 affections nerveuses d'origine alcoolique, il a compté 19 polynévrites : 13 motrices, 6 à f. ataxique). — Buzio, 1894. — Debove, 1895. — Gudden, 1896. — Raymond 2e série, l. VIII et IX. — Schuster et Mendel, 1899. — Seefeld, 1899. — Tiling, 1899. — Honig, 1900. — Boinet, 1900. — Lepage, 1901. — Jauregg, 1901. — Babinski, 1901, etc.

Je ne puis, dans ce chapitre, qu'indiquer quelques « jalons » et les travaux les plus récents. C'est dans les auteurs que j'énumère qu'on trouvera l'histoire et la bibliographie de chaque variété étiologique ; voir, pour le titre de leurs ouvrages l'Index placé à la fin de mon travail.

vrites depuis l'étude qu'en a faite Mme Déjerine. Si l'intoxication saturnine est ordinairement professionnelle, elle peut être parfois alimentaire ou accidentelle (Cf. Raymond 4e série, l. XIX, p. 316). Ascher a attribué au saturnisme héréditaire une polynévrite des 4 membres chez une enfant de 8 ans, fille d'un compositeur d'imprimerie (1).

L'*arsenic* peut occasionner des polynévrites dans les cas d'empoisonnement aigu (suicide, crime, méprise) subaigu (aliments, médicaments) ou chronique (aliments, médic., professions, objets et locaux imprégnés tels que papiers peints, etc). Dans les deux premiers cas la polynévrite est précédée des symptômes gastriques de l'intoxication ; celle-ci est parfois difficile à dépister dans le troisième (2).

Le *phosphore* se comporte à peu près comme l'arsenic (3). Le *mercure* par intoxication médicamenteuse ou professionnelle est une cause assez fréquente de polynévrites (4). De même le *sulfure de carbone*, particulièrement chez les ouvriers qui vulcanisent le caoutchouc (5),

1. Mme Déjerine Klumpke 1889. — Ascher 1894. — Raymond 4e série leçons XVIII et XIX. — Ceni 1897. — Cicardi 1900.

2. Jolly 1893. — Mathieu 1894. — Schlesinger 1895. — Lancereaux 1896. — Raymond 1896 et 2e série leç. X. — G. Brouardel 1897. — Colman 1898. — Facklam 1899. — Donetti 1900. — Krahulik 1901. — Roos et Reynolds 1901.

3. Henschen 1898 et 1900.

4. Hallopeau 1878. — Letulle 1887. — Forestier 1890. — Leyden 1893. — Engel 1894. — Gilbert 1894 ? — Spillmann et Etienne 1895. — Kraus 1897. — Brauer 1897. — Faworsky 1899. — Raymond IVe série p. 405.

5. Delpech 1896.— Stadelmann 1896.— Raymond 2e série l. IV.— Argetoyano 1897.— Koster 1898 et 99.—Landauheimer 1898 et 99.

*l'oxyde de carbone*, que son inhalation résulte d'un accident ou d'un crime (1), l'hydrogène sulfuré, et, parmi les substances organiques, la benzine (2), l'essence de térébenthine, l'aniline. Le *tabac* a occasionné une polynévrite avec psychose chez un homme de 64 ans, fumant et «chiquant» plus de 80 gr. de tabac par jour (Buccelli 1898). A cette liste il faut ajouter les empoisonnements par aliments avariés.

Nous verrons en temps opportun quelle peut être l'influence de la porte d'entrée du toxique ; notons dès maintenant que pour produire une polynévrite il faut, ou bien certaines affinités du poison, ou ordinairement une action longue et répétée, ou bien encore son accumulation dans l'organisme qui explique par exemple les phénomènes de paralysie saturnine survenus après cessation de tout contact avec le plomb, à l'occasion d'un surmenage ou d'un excès de boisson (Tanquerel des Planches, 1839). Une première atteinte mettant les tissus nerveux en état de moindre résistance, la reprise de l'intoxication (Plomb, alcool, etc.,) peut occasionner des rechutes ou des récidives de polynévrites.

L'expérimentation (3) a reproduit des polynévrites pour un grand nombre des substances ci-dessus énumérées, mais pas d'une façon constante, les animaux pouvant mourir d'intoxication aiguë ou présenter, non des névri-

1. Leudet 1865. — Rendu 1882 et 1891. — Lereboullet et Allard 1899. — Greidenberg 1900. — Schwabe 1901.

2. Soupault et François 1901.

3. Vulpian et Raymond. — Popoff 1883. — Von Tschiech 1885. — Letulle 1887. — Stieglitz 1892. — Vas 1891. — Mondio 1899. — Rybakoff 1899 ; — etc.

tes, mais des lésions centrales. C'est que l'on ne peut à volonté réaliser chez les animaux toutes les conditions nécessaires pour la production des polynévrites, particulièrement en ce qui concerne la prédisposition du terrain.

## INTOXICATIONS ENDOGÈNES

Les auto-intoxications « surviennent dans 2 catégories de circonstances biens distinctes : tantôt elles sont liées à des rétentions dans notre organisme de produits normaux de la désassimilation ; d'autres fois elles sont la conséquence d'un trouble des échanges nutritifs qui se traduit par la production de subtances toxiques que notre organisme ne fabrique pas dans les circonstances normales » (Raymond, 2e série, p. 329).

Ces substances sont mal connues et l'on serait bien embarrassé de dire quelle altération chimique des humeurs provoque les névrites du *diabète* (1) du *rhumatisme articulaire chronique* (2), du *cancer* (3), des cachexies diverses. Encore cette énumération serait-elle peut-être amoindrie si l'on admettait l'origine infectieuse du rhumatisme chronique, de la chlorose, etc.

Le rôle des auto-intoxications d'origine *intestinale* a été invoqué dans un certain nombre de cas, qu'elle soit

1. Bernard et Feré 1882. — Von Ziemssen 1882. — Price 1888 et 1893. — Auché 1890. — Althaus 1890. — Gerlach 1895. — Fraser et Bruce 1895 et 1896. — Raymond 1894 p. 302 et 2e série p. 335. — Bonardi 1897. — Marinesco 1901. — Lapinsky 1901.

2. Pitres et Vaillard 1887. — Mills 1892. — Charcot 1893.

3. Auché 1890. — Darkchevitsch 1898.

accidentelle (1) ou en relation avec la résorption de poisons dont l'élimination normale ne se fait pas (2).

D'après Wagner von Jauregg (1901), l'alcool n'agirait pas seul mais aussi par un poison qui se produirait en nous sous son influence.

Le surmenage, en même temps qu'il déprime l'individu, est un agent actif d'auto-intoxication : perturbant la nutrition, il est l'occasion d'une grande surproduction de déchets dans les tissus.

Dans la *néphrite interstitielle* (3) *l'athérome* (4), la *cirrhose hypertrophique* (5), la polynévrite peut tenir, soit à la cause même qui a occasionné les lésions du rein, des artères, du foie, soit à la dyscrasie comme Dopter (Soc. de biol. 1901) l'a vérifié expérimentalement en provoquant une névrite du sciatique chez un cobaye par injection de sérum d'urémique, soit aussi à la combinaison de ces deux influences.

L'auto-intoxication due à la néphrite paraît avoir joué le principal rôle dans le cas que voici :

1. Raymond, 2e série, p. 311. — Monkemoller 1878. — Kapper 1900.
2. Bernstein 1898.
3. Fontana 1899. — Crocq 1900. — Nogués et Sirol 1901.
4. Oppenheim 1893. — Schlesinger 1895.
5. Gouget 1897.

### Observation XXIV

(Inédite. Clinique de M. le professeur Bernheim).

*Néphrite subaiguë et polynévrite.*

J... A.... mécanicien au chemin de fer, 41 ans (Novembre 1897), habituellement bien portant, ne paraissant pas avoir fait d'excès alcooliques, a eu il y a deux ans une *paralysie faciale droite*, surtout inférieure, dont lui est resté un léger effacement des traits à droite et de la difficulté d'arrondir la bouche.

Le 21 octobre 1897. — Ayant dormi dehors, *douleurs* très vives surtout dans le bras droit et la jambe gauche. Fièvre et insomnie le 22 et le 23. On n'a pas fait attention aux autres signes qu'il a pu présenter. Quelques jours après les jambes sont faibles, le malade tombe facilement ; les mains sont un peu maladroites surtout la droite qui écrit moins bien qu'auparavant. Un nouveau refroidissement (voyage nocturne) est suivi d'une gêne passagère de la parole et de bredouillements, les lèvres étaient peu mobiles, les traits un peu tirés à droite. L'intelligence est restée nette, mais depuis quelques mois le malade est irascible, taciturne et a des cauchemars. La gêne des mouvements des extrémités s'accentue et se complique d'amyotrophie légère.

*Etat actuel* (27 novembre 1897). — Etat général mauvais, état cachectique, un peu d'œdème malléolaire. T : 37°8. P : 120, un peu irrégulier ; artériosclérose. Pointe du cœur au 6e espace sur ligne mamillaire ; choc fort, bruits normaux. Légère submatité avec E soufflée au sommet droit, ne tousse pas. Urines 1200 cc., teintées de rouge, contenant par litre : albumine 1 gr. 70, urée 20 gr., acide urique 0 gr. 48.

Ne donne aucun détail précis sur le début de ses troubles rénaux. Huit à 10 selles diarrhéïques, striées de sang, depuis 5 jours ; très légère céphalée.

Face très amaigrie surtout à droite : quand il veut rire les

traits se dévient à gauche : il arrondit difficilement les lèvres. Tous leurs mouvements sont cependant possibles ainsi que ceux de la langue. Un peu de dysarthrie d'origine labiale ayant débuté en même temps que la paralysie faciale. La déglutition des liquides provoque quelquefois un peu de toux.

*Membres supérieurs.* — La paralysie des extenseurs et des fléchisseurs de la main droite est complète et accompagnée d'une légère amyotrophie de l'avant-bras. Les muscles de l'éminence thénar ne sont pas atrophiés.

Tous les mouvements des avant-bras sont encore possibles sauf ceux de la main droite qui tombe ; à gauche seulement un peu de faiblesse. Anesthésie tactile de la main droite et analgésie. Abolition de l'excitabilité faradique des extenseurs des doigts à droite. Diminution dans le reste du bras.

*Membres inférieurs.* — Tous les mouvements de la jambe droite et de la cuisse se font, aucun de ceux du pied qui est tombant, varus-équin ; à gauche il ne peut étendre la jambe sur la cuisse ; les fléchisseurs de la jambe sont en partie respectés ; pied comme à droite. Mollets atrophiés surtout à gauche. Réflexes abolis, douleur légère à la pression des troncs nerveux : signe de Laségue bilatéral ; sensibilité tactile diminuée au pied gauche abolie à droite avec un peu d'analgésie à gauche l'anesthésie remonte aux 2/3 du mollet, à droite jusqu'au genou. Abolition de l'excitabilité faradique de la jambe droite ; diminution à gauche.

Peut à peine rester debout avec appui ; s'il veut essayer de marcher, lève haut le genou droit. Rien de net au tronc ; rien aux sphincters.

*1er Décembre.* — Le pouls s'est régularisé vers 120 à 140 ; les selles ont diminué de fréquence et ne contiennent plus de sang. La faiblesse de la main gauche a augmenté ; il ne peut étendre complètement les doigts, surtout les 2 derniers qui restent fléchis sans raideur. Dynamomètre : 9 à gauche ; à droite ne peut le saisir.

*2 Décembre.* — T : 37° 6. P : 120 à 150, irrégulier, petit.

Râles sous-crépitants aux 2 bases avec submatité. Bruits du cœur tumultueux ; mouvements de la main gauche difficiles ; œdème notable des membres inférieurs. Phlyctène comme 5 fr. à la partie antéro-interne de la plante du pied droit, en arrière une comme 0 fr. 50. Sueurs froides. Urines rares. Les jours suivants la digitoxine régularise un peu le pouls, la respiration redevient nette aux bases mais les urines restent rares, très albumineuses. Les symptômes névritiques sont les mêmes. Sa famille voulant le soigner à domicile, il quitte l'H. C. le 8 Décembre.

Des névrites peuvent accompagner les *affections nerveuses* comme le tabes (1), l'aliénation mentale (2) la maladie de Thomsen (3) l'acromégalie (4). Sont-elles dues aux troubles de nutrition occasionnés par ces affections, ou bien à la cause qui les a produites, ou bien encore à une influence quelconque à laquelle la première atteinte du système nerveux aurait ouvert la voie ?

Quant aux névrites dites latentes des vieillards (5) l'athérome, la dyscrasie sénile, les autointoxications d'origine intestinale, sont autant de causes qu'on peut invoquer pour les expliquer.

En somme, quoique mal connus, les poisons endogènes sont une cause certaine de polynévrites.

1. Déjerine 1883, 1888 etc. — Pitres et Vaillard 1888. — De Massary 1896 ; — etc.
2. Anglade 1898. — Christiani 1899.
3. Hoffmann 1897.
4. Comini 1896.
5. Gombault 1890. — Oppenheim 1893.

## INFECTIONS

Les agents infectieux tiennent une aussi grande place que les agents toxiques parmi les causes des polynévrites, soit primitives, soit consécutives (1) à l'évolution d'une maladie infectieuse, que l'agent de celle-ci soit connu, ou qu'il ne soit que soupçonné.

La polynévrite serait, d'après Potowski, la complication nerveuse organique la plus fréquente de la *grippe* (2) ; c'est à celle-ci également qu'on rattache certains cas en apparence spontanés et certaines épidémies de polynévrite, telles que l'épidémie familiale rapportée par Reformatski.

On observe assez fréquemment des polynévrites généralisées dans la *fièvre typhoïde* (3), la *tuberculose* (4) et le *rhumatisme articulaire* (5).

La *paralysie diphtérique* revêt tous les degrés possi-

1. Roger 1893, Buzzard 1898, etc.

2. Mes observations VIII, IX. — Landouzy 1880. — Remak 1890. — Eisenlohr 1890. — Leyden 1893. — Jacobson 1894. — Potowski 1895. — Pailhas 1895. — Reformatski 1895. — Larroussinie 1899. — Diemer 1900. — Cestan et Barbonneix 1900.

3. Mes observations X, XI. — Landry 1859. — Leudet 1861. — Pitres et Vaillard 1885. — Babès 1893. — Cantilena 1894. — Raymond, 2e série, leçon XI. — Schumpfer 1899. — Etienne 1899. — Ganiez 1899. — Vincent (expérimentation) 1900.

4. Observations XII, XIV. — Joffroy 1879. — Pitres et Vaillard 1886. — Perrero 1894. — Carrière 1896. — Raymond, 2e série, leçon VII. — Deux observations de Bernheim *in* thèse de Voinot 1897. — Cestan 1898. — Astié 1899. — Carmène 1899. — Colella 1900. — Finisio 1900. — Dufour 1900. — Decroly 1900.

5. Remak 1885. — Charcot 1893. — Mills 1892. — Leyden 1894.

bles depuis la paralysie du voile du palais jusqu'à la polynévrite généralisée (1). Les polynévrites (2) sont moins fréquentes que les névrites localisées dans le *paludisme*.

De même dans la *blennorrhagie*, où on les a beaucoup cherchées dans ces dernières années (3). Elles ne sont pas rares dans la *syphilis* (4).

On en a signalé quelques cas dans *l'érysipèle* (5).

La *variole* (6), la *scarlatine* (7), la *rougeole* (8), la *coqueluche* (9), les *oreillons* (10), la *pellagre* (11).

1. Voir mon observation XXXII. — Déjerine 1878 et 1895. — Raymond 1896 et 2e série, l. V. — Sano 1896. — Petit, 1897. — Mouratoff 1897. — Richon 1899.

2. Combemale 1892. — Boinet 1894, 1900 et 1901. — Raymond 2e série, l. VI. — Jourdan 1896. — Remlinger 1897. — Boinet et Salebert 1899. — Triantaphyllidès 1899. — Sacquepée et Dopter 1900. — Busquet 1901.

3. Spillmann et Haushalter 1891. — Pombrak 1893. — Dourdoufi 1893. — Tambourer 1894. — Welander 1897. — Levy 1897. — Allard et Meige 1898. — Lustgarten 1898. — Eulenbourg 1900. — Raymond et Cestan 1901. — Adeline 1901. — Raymond 1901.

4. Mes obs. XIX, XX. — Leyden 1888. — Spillmann et Etienne 1895. — Gross 1897. — Ménétrel 1898. — Fry 1898. — Cestan 1900. — Frenel 1901.

5. Mon obs. VI. — Leu. — Charcot 1893.

6. Joffroy 1879.

7. Eglise 1900.

8. Monro 1894.

9. Surmay 1865. — Mackey 1894. — Horveno 1899. — Simionesco 1901. — Guinon 1901.

10. Joffroy 1886. — Revilliod 1893. — Gallavardin 1898. — Daireaux 1899.

11. Righetti 1900.

Les polynévrites consécutives à la *pneumonie* (1) sont relativement rares ; cette étiologie peut être invoquée dans le cas que voici :

### Observation XXV

(Inédite. Service de M. le professeur Bernheim).

*Polynévrite mixte diffuse prédominant aux bras, consécutive à une pneumonie franche.*

Gars..., âgé de 47 ans, journalier, a eu la *fièvre typhoïde* à 23 ans, et à 40 ans un *chancre induré* génital suivi d'accidents secondaires bénins (traitement pendant 3 mois).

Dans les premiers jours d'octobre 1898, il eut un frisson avec points de côté et inappétence : on constate alors des signes de *pneumonie du sommet gauche*. Quelques jours après la défervescence de la pneumonie, il se plaignit de fourmillements dans la main droite, et le douzième jour après la défervescence, de parésie du bras droit et de difficulté de la marche. Du souffle et de la submatité dans la fosse sus-épineuse gauche ont persisté pendant quelques jours.

Au milieu de novembre, la parésie et les fourmillements persistent dans le bras droit ; anesthésie du bord interne des deux bras ; pression douloureuse au pli du coude ; mains un peu tombantes. La droite donne 18 au dynamomètre, la gauche 27. Céphalalgie frontale gauche ; traits plus marqués à droite. Marche un peu difficile, se fatigue vite, ne peut marcher que quelques minutes. Réflexes tendineux normaux.

Le 15 novembre. — Fourmillements dans les deux derniers doigts de la main gauche et le long du bord interne du premier métacarpien, le lendemain, douleurs dans l'avant-bras

1. Krafft-Ebing 1893. — Enouf 1897. — Andréoli et Sapigny 1897.

gauche ; diminution de la sensibilité au niveau de ces fourmillements, plus accentuée dans toute la main droite et dans les deux derniers doigts de la gauche. Réactions électriques intactes le 17 novembre. Pas d'amyotrophie appréciable. Vers la fin du mois, tous les symptômes s'étant amendés, le malade quitte l'hôpital.

On a observé des polynévrites dans diverses *septicémies* (1), et notamment dans l'*infection puerpérale* (2) : en voici un exemple :

### Observation XXVI

(Inédite. Service de M. le professeur Spillmann).

*Polynévrite subaiguë par infection puerpérale légère.*

Marie M..., 36 ans, sans profession, entre à l'Hôpital le 30 avril 1900. Pas de maladie antérieure ; réglée à 15 ans ; mariée à 23 ; cinq grossesses : un des enfants né à 7 mois a succombé aussitôt.

Le dernier né à terme il y a 3 semaines est bien portant. Cette dernière grossesse a été normale, quoique la mère ait été un peu faible tout le temps. En voulant se lever le 6e jour après l'accouchement, elle constate qu'elle ne peut marcher, et, quelques jours après, que ses membres « maigrissent ». Depuis l'accouchement, il existe un écoulement vaginal roussâtre abondant, d'odeur fétide.

1. Mon obs. III. — Brault 1894 (infection streptococcique, ayant pour point de départ des abcès cutanés). — Haushalter et de Langenhagen 1894 (inf. secondaire à staphylocoques chez une phtisique : polyn., phlébite, endartérite, abcès du myocarde).

2. Mes obs. V, XXI, XXVI, XXXI ? — Moebius 1887. — Tuilant 1891. — Sottas 1892. — Lamy 1893. — Prybitkoff 1893. — Luntz 1894. — Bernhard 1894. — Eulenbourg 1895. — Noeva 1897.

*Etat actuel.* — Amaigrissement considérable.

Atrophie visible des masses musculaires des *membres inférieurs* avec sensation de froid aux jambes ; douleurs spontanées à la plante des pieds, douleurs à la pression des nerfs de la jambe. Abolition des réflexes. Sensibilités conservées. Ne peut se tenir debout ni marcher. Mouvements possibles au lit. Rien aux *membres supérieurs*, sinon des douleurs légères avec sensation de froid dans les mains.

Appareils viscéraux normaux. *L'écoulement* vaginal contient des éléments divers non spécifiques.

*Le 10 mai.* — L'écoulement a cessé sous l'influence de l'antiseptie. Les douleurs des mains ont disparu. Sous l'influence du massage, la motilité des membres inférieurs reparaît ; elle commence à marcher vers la fin du mois, mais le pied tombe. Le 1er juin, *érythème polymorphe*, (nodosités, taches purpuriques), à la face dorsale des membres inférieurs, avec léger œdème malléolaire, douleurs articulaires du genou et de l'épaule, pas de fièvre.

Cet état qui n'a pas entravé la réparation musculaire cesse vers le 15 juin, et la malade peut quitter l'hôpital à la fin du mois.

Des cas ont été observés dans l'anémie pernicieuse, le typhus exanthématique, le choléra (1), les diarrhées cholériformes, la dysenterie (2), l'ictère infectieux (3), les endocardites septiques, les angines (4), les suppurations pulmonaires et pleurales (5).

Certaines polynévrites sont nettement infectieuses par leurs symptômes de début sans qu'on puisse les rattacher à une infection classée, par exemple dans mes observa-

1. Matignon, 1896.
2. Bonardi, 1897.
3. Larrier et Roux, 1898.
4. Popihllat, 1901.
5. Fiessinger, 1892.

tions I, XVII, XXIII. Tels aussi cas de Raymond (*Cliniques*, 5e série, leçon 31) et de Bertin (1898 ; Polyn. consécutive à une uréthrotomie interne). Dans d'autres cas, on a pu invoquer l'action de miasmes telluriques (mes obs. II, XVII), ou une infection d'origine équine (Raymond 2e série, l. II et III).

L'origine infectieuse est indiscutable dans les cas *épidémiques* comme les 9 observés en 1886 par Eisenlohr (1), l'épidémie de Bridgeport rapportée par Hammond (2) (dix cas chez de jeunes enfants), celle de Rutland (3) où 53 personnes furent atteintes, puis une centaine dans les villages voisins. Ici l'agent infectieux reste *indéterminé*. Il n'en est pas de même dans les cas de Reformatski, attribuables à la grippe comme je l'ai dit. L'agent inconnu de la *paralysie infantile*, à côté des poliomyélites provoquerait aussi des polynévrites typiques. Medin (4) en a noté 6 cas au cours de deux épidémies ayant atteint 64 enfants de Stockholm en 1887 et 1895.

Les névrites de la *lèpre* (5) malgré leurs caractères spéciaux, ont leur place parmi les polynévrites infectieuses, ainsi que celles du *beriberi* (*Kakke* des Japonais). Chantemesse et Ramond (6) ont rapproché

1. Eisenlohr. Cité par Mme Déjerine-Klumpke, p. 24.

2. Hammond. *Medical Record*, 9 novembre 1895.

3. Macphail 1895, Caverly 1896 cités par Raymond 2e série, p.65.

4. Medin. *Nord. medicin. Arkiv.*, 1896.

5. Cornil 1881. — Déjerine et Leloir 1881. — Rendu 1893. — Laehr 1899. — Dom Sauton 1901.

6. Chantemesse et Ramond. Soc. de Biol., 23 juillet 1898. — Baelz, 1882. — Scheube, 1882. — de Lacerda, 1893. — Glogner, 1894. — Giraud, 1894. — Deschamps, *in Traité* Brouardel, 1896. — Jefferson, 1898. — Ebbell, 1899. — Rumpf et Luce, 1900.

de cette affection l'épidémie de paralysie ascendante aiguë observée par eux dans un asile d'aliénés. La forme hydropique du beriberi est comparable au cas de polynévrite avec anasarque rapporté en 1897 par Déjerine et Mirallié. On sait qu'anatomiquement il se caractérise surtout par des névrites périphériques multiples (*Panneuritis endemica*, Baelz) et qu'il paraît dû à un bacille analogue à celui du charbon. Glogner, cependant, tend à en faire « une variété de la malaria ». Cliniquement il ressemble à une polynévrite infectieuse aiguë ou subaiguë, compliquée souvent d'anasarque, d'œdèmes viscéraux, de dyspnée, de palpitations. Quoiqu'il en soit de sa nature, il y a des polynévrites dues au béri-beri, et ici comme ailleurs, la polynévrite n'est que la localisation sur les nerfs d'un agent infectieux ou toxique plus ou moins répandu dans l'organisme.

Pour vérifier l'influence des nombreux agents infectieux que je viens d'énumérer, on a tenté de reproduire expérimentalement chez les animaux des polynévrites ou des névrites localisées : les résultats obtenus par inoculation de toxines mirobiennes (1) confirment les constatations de la clinique relatives à leur action sur les nerfs périphériques. Il existerait d'ailleurs des polynévrites infectieuses spontanées chez l'animal : Telle serait d'après Marek (2) la « paralysie du coït » des chevaux, variété de la « dourine » qui a été comparée à la syphilis humaine.

1. Leyden, Roux et Yersin. — Charrin 1888. — Courmont, Doyon et Paviot (vibrion cholérique) 1896.— Mouratoff (diphterie) 1897. — Vincent (typhique) 1900.— Dopter et Lafforgue 1901, etc.

2. Marek. *Ueber die Zuchtlähme der Pferde. Neurol. Centralb.* 15 déc. 1901 (anal. R. N. 1901, p. 602).

Je ne sais si je dois rapprocher des polynévrites la maladie des jeunes lapins qui se caractérise par de la diarrhée, de l'ascite et de la paralysie des membres postérieurs ; Ducamp (de Montpellier, congrès Av. Sc. Besançon 1893) trouva à l'autopsie des lésions névritiques, notamment de la fragmentation de la myéline ; dans le liquide ascitique se trouvait un gros diplocoque liquéfiant la gélatine et coagulant le lait : l'inoculation des cultures a reproduit la maladie avec une seule fois des troubles paralytiques.

* * *

En résumé, comme cause occasionnelle des polynévrites, nous trouvons toujours un agent toxique ou infectieux. Jadis cela n'était certain que pour quelques-uns de ces agents ; aujourd'hui, le champ s'élargit tous les jours et il faut admettre qu'*à priori* il n'en est pas un seul qui ne puisse, sur un terrain prédisposé, provoquer une polynévrite.

Veut-on condenser davantage cette proposition ? S'il est bien établi, que l'agent microbien n'agit pas par sa présence même, mais surtout par ses toxines, que celles-ci ont une proche parenté chimique avec les leucomaïnes et les toxalbumines, poisons de déchet de l'organisme, toutes les causes occasionnelles des polynévrites ne peuvent-elles en définitive être réduites en une seule classe : les intoxications ? La polynévrite résulterait donc, en dernière analyse, de l'*action d'un poison* sur les nerfs.

## ÉTIOLOGIES COMBINÉES

D'ailleurs, les causes que j'ai énumérées se trouvent souvent réunies à plusieurs. En voici quelques exemples.

L'alcoolisme et la tuberculose étaient associés chez un malade de Raymond (2e s., l. VII) ; à ces deux causes s'ajoutait le brightisme chez un autre (3e série, l. XXXIII) Un pseudotabes a pu être considéré comme syphilitique par Ebstein, comme mercuriel par Gilbert (1894), comme alcoolique par Nolda (1895) vu la présence de ces 3 agents chez le malade, officier âgé de 26 ans. Charcot (R.N. 1893) a noté l'influence combinée de l'alcool et du rhumatisme articulaire chez un mécanicien de 32 ans, et celle de l'alcool, de la syphilis et de l'érysipèle pour la production d'un pseudotabes chez un homme de 38 ans. Et Cestan (Nouv. Icon. Salp. 1900) montrant la difficulté du diagnostic des polynévrites syphilitiques, fait remarquer que « les malades sont des intoxiqués au premier chef, intoxiqués souvent par l'alcoolisme, toujours par la syphilis et le mercure, auto-intoxiqués enfin par les lésions hépatiques et rénales coexistantes ». Une de ces causes peut agir seule, comme dans l'observation de Spillmann et Etienne (1896), mais d'autres fois leur action s'additionne comme Raymond l'admet chez une de ses malades (4e série, l. XXIII) où se combinaient la syphilis, l'hydrargyrisme et l'auto-intoxication (mauvais état général, albuminurie intense).

## II. — TERRAIN

Si les polynévrites sont rares, eu égard au nombre immense des intoxications endogènes, des auto-intoxications et surtout des maladies infectieuses, si un même agent l'alcool, par exemple, donne chez un individu une polynévrite et chez un autre une cirrhose du foie ou une gastrite, cela tient à ce que la question de terrain est pour le moins aussi importante que la question de cause occasionnelle. Ici, comme pour la production de toute maladie du système nerveux, il faut qu'il soit dans l'organisme le lieu de moindre résistance, en un mot, que le tissu le plus disposé à subir l'atteinte du « poison » soit précisément le tissu nerveux. Cette prédisposition peut être héréditaire ou acquise.

### PRÉDISPOSITION HÉRÉDITAIRE

L'hérédité domine la pathologie du système nerveux. Je ne veux pas rappeler ici les nombreuses affections qui comme les amyotrophies primitives sont le triste apanage de certaines familles, sans doute par hérédité de malformations des tissus. Je ne vise ici que la prédisposition ; or, comme le fait remarquer Raymond (2e série, p. 309), si l'on scrute — chose souvent difficile — le passé des malades, on arrive à cette conclusion que « pour une intoxication de même intensité, les accidents nerveux, e es névrites en particulier, sont d'autant plus précoces qu'une hérédité plus lourde pèse sur victimes de l'intoxication ».

La folie, l'épilepsie, l'hystérie, le tabes, la paralysie générale, le goître exophtalmique, la démence sénile, l'alcoolisme, les affections qui, comme le diabète, se rattachent à la souche neuro-arthritique, voilà ce qu'on trouve chez les ascendants ou chez les collatéraux du malade. Lui-même dans son enfance aura eu des convulsions, aura été irritable, « difficile » comme on dit dans le peuple, il pourra avoir de l'impressionnabilité nerveuse, de l'instabilité mentale, voire même de l'hystérie, de la neurasthénie, etc.

M. le professeur Bernheim a rapporté au Congrès de Nancy (1) les observations de trois femmes de 21, 29 et 32 ans, chez qui une émotion morale vive fut suivie d'un état d'énervement et de surexcitation qui dura de 15 jours à plusieurs mois, puis de symptômes infectieux (céphalée, vomissements, anorexie, suppression des règles, etc.) et au bout de quelques semaines, de polynévrites. Deux d'entre elles étaient simplement impressionnables (l'une cependant fille de dément sénile), la troisième était hystérique ; et de l'étude de ces cas, on peut conclure avec M. le professeur Bernheim que « la diathèse nerveuse a créé un terrain favorable » à la faveur duquel des microbes inoffensifs de l'organisme sont devenus virulents, ou des microbes extérieurs ont facilement pénétré, et ont produit la polynévrite, « polynévrite infectieuse greffée sur une diathèse nerveuse ou hystérique, et créée par elle ». Noguès (2), à propos d'une « paraplégie alcoolique avec atrophie chez un neurasthénique » a aussi

1. Bernheim. Troisième Congrès français. Nancy, 1896. Comm. p. 362.
2. Noguès. *Annales de la polyclinique de Toulouse*, 1893.

insisté sur le rôle de la prédisposition nerveuse, rôle qui ressort d'ailleurs de la lecture de la plupart des observations publiées. C'est pour la même raison que les aliénés, qui seraient des « auto-intoxiqués » unissant en eux le terrain nerveux et le poison, feraient si facilement des polynévrites en dehors de toute cause apparente (1).

Quant aux épidémies *familiales* de polynévrite, elles s'expliquent par ce fait qu'un même germe de provenance grippale, par exemple (2), ayant peut-être des affinités spéciales, et rencontrant chez tous le même terrain prédisposé y pourra agir de la même façon sur les nerfs périphériques.

## PRÉDISPOSITION ACQUISE

Il est cependant des cas où l'hérédité nerveuse paraît faire défaut et où le sujet peut être considéré comme exempt de toute tare familiale. Dans ces cas encore, la prédisposition peut être invoquée, mais alors elle résulte des *acquisitions d'un individu.*

L'alcoolique, par exemple, en même temps qu'il s'intoxique, lèse *petit à petit* son système nerveux : ce n'est pas sans nuire à ses tissus et sans en perturber le fonctionnement qu'il se sature de boissons ; à défaut d'une prédisposition originelle, il aura ainsi créé en lui le terrain que le même poison, un autre ou une maladie in-

1. Anglade. *Sur les névrites périph. des aliénés*; 4e Congrès, Montpellier, 1898 (Comm. p. 586); Christiani. *N. des aliénés.* R. N. 1899, p. 665.

2. Reformatsky. *Soc. de Neurol. et de Psych.* Kazan, 25 fév. 1895 (8 malades).

fectieuse trouvera apte un jour au développement d'une polynévrite.

D'autres fois, la prédisposition ne s'est pas faite d'une façon aussi « massive » par l'effet d'un seul facteur, mais elle résulte de l'addition lente d'un grand nombre d'éléments (vie irrégulière, écarts de régime, fautes perpétuelles contre l'hygiène physique ou morale) : Ainsi l'individu créera en lui insidieusement la tare nerveuse, dont il va désormais porter le poids et qu'il transmettra à ses enfants.

Le traumatisme (Crocq 1899), le surmenage, le froid, ayant pour conséquence la moindre résistance des tissus peuvent prédisposer le sujet, temporairement au moins. Le *traumatisme*, en effet, ouvre la porte à un agent infectieux ou toxique quelconque par l'état de moindre résistance où il place l'organisme, mais, sauf le cas de son action locale, il ne peut faire lui-même de lésions nerveuses, cela est évident. On peut en rapprocher l'action dépressive du *choc moral*, des émotions violentes.

La *compression* et les *attitudes professionnelles* et quelquefois le *surmenage* ne sont que des variétés de traumatisme agissant d'une façon analogue (1).

Quant au *froid* (et à l'*humidité* qui agit surtout par lui) son rôle est aussi en déprimant le système nerveux d'amoindrir notre résistance et de préparer la voie à l'infection qui nous guette en nous et hors de nous. Si cependant, l'action infectieuse n'étant pas manifeste, il *parais-*

1. Mme Baraks Doilidsky, Thèse, Paris 1901. La réciproque est vraie dans une certaine mesure, les paralysies par compression pouvant être préparées par l'alcoolisme (Guillain S. N. P. 2 mai 1901).

*sait* la cause unique d'une polynévrite on pourrait à la rigueur considérer que les modifications extrêmes de température amènent en nous une production exagérée de ptomaïnes ou encore agissent localement en faisant subir au protoplasma des altérations chimiques. Mais cette action « efficiente » du froid surajoutée à son action « prédisposante » me paraît plutôt rare et il faut lui reconnaître en général la même action qu'au surmenage et au traumatisme auxquels il se combine parfois (1), action dépressive, ouvrant une brèche dans la résistance de l'individu.

L'action du *sexe* en lui-même est nulle évidemment. Le rôle des *saisons* et des *professions* se ramène à des causes précédemment étudiées (froid, humidité, surmenage, traumatisme ou intoxication chronique (2).

Quant à l'influence de l'*âge*, on peut se demander pourquoi les enfants font moins de polynévrite que les adultes? On compte en effet les cas de polynévrites infantiles et depuis dix ans, sur une moyenne annuelle de 4 à 500 entrants, en dehors des paralysies diphtériques (3), on n'en a observé que deux cas (nos obs. III et XIV) à la clinique infantile de Nancy. A quoi tient cette quasi-immunité à un âge où les maladies infectieuses sont si fréquentes? Evidemment la prédisposition des nerfs périphériques est moindre que chez l'adulte, et pour expliquer ceci il faudrait peut-être faire plus grande la part des refroidissements, des traumatismes antérieurs, des

1. Femme mouillée et fatiguée de Holsti 1898; mes obs. II.XVII.
2. Bonnet. Thèse Lyon, 1893.
3. Etudiées par Richon. Thèse Nancy, 1899.

intoxications légères, etc., dans la diminution de résistance des nerfs. Car si l'enfant a les nerfs moins vulnérables, il fait par contre très volontiers les lésions cellulaires de la paralysie infantile. Je suis donc tenté de croire que, pour un même individu, toutes choses égales d'ailleurs, la vulnérabilité des nerfs périphériques va en augmentant avec l'âge, en raison précisément de l'action des conditions physiques étudiées ci-dessus et de certaines intoxications dont la fréquence croît avec les années.

On sait d'autre part, et ceci appuie l'hypothèse, que les lésions névritiques sont relativement fréquentes chez les vieillards, quoique à symptomatologie fruste, sans doute à cause de l'évolution plus lente et du manque de réactions habituel à cet âge.

Les *affections organiques du système nerveux* existant antérieurement sont aussi une cause de polynévrites. Un tabes dorsalis parasyphilitique, une aliénation mentale par auto-intoxication gastro-intestinale peuvent, même s'ils ne paraissent pas la conséquence déjà d'une prédisposition héréditaire, entraîner la vulnérabilité des nerfs périphériques, ce qui explique la fréquence des névrites multiples dans ces affections. La lésion d'une portion du système nerveux perturbe le fonctionnement de l'ensemble, et ces affections peuvent apporter aussi la cause occasionnelle sous forme d'une auto-intoxication, à défaut d'une influence extérieure ou de la persistance d'action de la cause qui les a produites elles-mêmes.

Cependant les acquisitions morbides de l'individu, si importantes soient-elles, ou ses prédispositions accidentelles, sont loin d'avoir une aussi grande influence

que la prédisposition héréditaire dans la réalisation du terrain sur lequel une cause infectieuse ou toxique produira la polynévrite.

## III. — CAS SANS PRÉDISPOSITION APPARENTE

Il est des cas cependant (Obs. VIII, IX, XXXI) où la polynévrite d'origine infectieuse paraît survenir en dehors de toute prédisposition acquise ou héréditaire. On sait que la plupart des poisons ont une affinité spéciale pour certains tissus : parmi ceux qui agissent spécialement sur le système nerveux on peut citer entre autres la morphine, la strychnine, le curare, celui-ci ayant sa localisation exclusive sur les terminaisons nerveuses motrices. Ce qui est vrai pour ces poisons l'est aussi pour certaines toxines microbiennes, comme la toxine tétanique, et souvent celles des bacilles d'Eberth et de Loeffler ; on a cité des cas de P. G. ou de tabes dus tous à une syphilis de même provenance, etc. Ce qu'on sait des poisons électifs peut donc être généralisé à un grand nombre d'agents infectieux. Certains germes auraient, sans qu'on sache d'ailleurs pourquoi, la propriété d'agir avec prédilection, sinon exclusivement, sur certaines portions du système nerveux : ce ne serait là qu'un des multiples aspects du « génie épidémique ». Cette affinité des agents infectieux (ou plutôt de leurs toxines) pour les nerfs périphériques, est manifeste dans diverses épidémies de polynévrite, dans le beriberi ; pourquoi ne pas l'admettre aussi dans certains cas isolés, où la relation avec d'autres nous échappe, mais où rien, en dehors de l'action élective du

poison ne peut être invoqué pour expliquer la production de la polynévrite ?

Rien ne s'oppose à ce qu'on admette dans ces cas, par exclusion et sous certaines réserves, cette influence de la qualité du germe.

---

## CHAPITRE IV

### Anatomie pathologique.

#### NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Les lésions constantes et essentielles dans la polynévrite résident dans les nerfs périphériques ; elles sont, en général, d'autant plus accentuées que l'on considère un point plus voisin de l'extrémité des tubes nerveux.

Macroscopiquement, les petits rameaux nerveux sont un peu ternes et grisâtres au lieu d'être d'un blanc nacré. L'aspect général des gros troncs est souvent normal. Parfois ils sont un peu diminués de volume ; au contraire, quand les altérations interstitielles sont très marquées, le calibre du nerf peut être augmenté : des types remarquables de cette modification se trouvent dans la névrite lépreuse, parfois dans des polynévrites subaiguës (1), toujours dans les lésions nerveuses de la névrite interstitielle hypertrophique de Déjerine et Sottas, qu'on décrit à part mais qui a tant de points communs avec les polynévrites. Dans quelques cas, on a observé des plaques grises ou rosées analogues aux îlots médullaires de la sclérose en plaques.

1. RAYMOND, IIIe série, leçon XXXIII.

Histologiquement, il s'agit le plus souvent de *névrite parenchymateuse*, dont les deux variétés principales sont *la névrite segmentaire peri axile* de Gombault (1) et la *névrite wallerienne*.

Quand il s'agit de névrite périaxile on voit çà et là sur la longueur d'une fibre nerveuse, la myéline se festonner sur ses bords dans certains segments interannulaires, puis les noyaux prolifèrent s'insinuant dans la myéline ; alors elle se fragmente en boules qui se divisent de plus en plus.

A cette première phase (dite préwallérienne) le cylindre axe reste d'abord intact, puis les noyaux proliférés l'atteignent, il devient moins apparent, strié et finalement perd sa continuité : alors il dégénère dans sa portion périphérique (2) ; c'est maintenant la lésion qu'a décrite Waller dans les cas de section nerveuse: les fragments de cylindre axe englobés dans les boules de myéline se résorbent, surtout vers l'extrémité du nerf ; le protoplasma et les noyaux s'atrophient ; le tube nerveux présentait d'abord des renflements alternant avec des diminutions de calibre, puis la gaîne de Schwann se résorbe passant à l'état de tube vide, moniliforme, grâce à la présence de temps en temps d'une boule de myéline ou d'un

1. Gombault. *Arch. de neurol.*, 1880-1881. — Pitres et Vaillard 1886. — Mme Déjerine-Klumpke, 1889. — Vyrouboff, 1889. — Sydney-Martin, 1893. — Raymond (Marinesco) 2e série, p. 258.

2. Dans la portion centrale du nerf la dégénérescence se produit, mais ordinairement ne dépasse pas le 1er étranglement annulaire : elle consiste en fragmentation de la myéline, mais le cylindre axe paraît respecté et son extrémité servira plus tard à la régénération.

noyau. Ces lésions sont les mêmes, que le nerf soit moteur ou sensitif.

Ce qui paraît caractériser la névrite « primitive », c'est-à-dire l'atteinte directe ou isolée du nerf, c'est la lésion de Gombault ; la dégénérescence wallérienne s'y ajouterait quand le cylindre axe s'est rompu en un point ; elle paraît (à cause de l'évolution rapide du processus) survenir d'emblée dans certains cas graves.

Quoique les lésions soient irrégulièrement disséminées, en principe la dégénérescence du cylindre axe commence à l'extrémité du nerf, vers les plaques motrices terminales ou les corpuscules sensitifs, région plus vulnérable.

La névrite parenchymateuse peut être isolée ; parfois on trouve aussi des lésions de névrite inflammatoire *interstitielle*, primitive ou secondaire, aiguë ou chronique. Aiguë, elle consiste en « prolifération du tissu conjonctif interfasciculaire, congestion et gonflement du tronc nerveux (Eichhorst, Leyden) dilatation des vaisseaux, extravasation sanguine (Eichhorst, Rosenheim), amas pigmentaires (Leyden) » (1). On la trouverait plutôt dans certaines formes rapides dans les névrites traumatiques ascendantes et dans les cas à début vasculaire. Chronique, elle se caractérise par une prolifération névroglique et surtout conjonctive comme dans la névrite interstitielle hypertrophique, et la névrite lépreuse où on peut constater en outre la présence de bacilles dans la gaine conjonctive des nerfs.

1. Mme Déjerine-Klumpke, Thèse, p. 234 ; voir aussi Fleming 1897, Lapinsky 1899, Flatau 1899.

La névrite interstitielle paraît dans certains cas contemporaine des lésions parenchymateuses; d'autres fois elle semble due à une inflammation locale ou à l'altération des vaisseaux, que celle-ci ait précédé ou suivi les lésions de névrite parenchymateuse. Si les vaisseaux sont atteints les premiers et si la névrite intestitielle est la conséquence de leur lésion, on serait en droit de supposer que la névrite parenchymateuse lui est secondaire; dans la syphilis qui agit si volontiers sur les vaisseaux, c'est peut-être par les vasa nervorum que commence le processus mais ce n'est pas démontré (Cestan) ; d'ailleurs on conçoit que les lésions vasculaires puissent être elles-mêmes consécutives à l'atteinte des filets nerveux (Lapinsky) qui modifie la nutrition des parois vasculaires, élève la pression sanguine locale, etc.

Cette dernière interprétation ramènerait ces cas à la règle générale, qui paraît être que la lésion essentielle et prédominante de la polynévrite est la *névrite parenchymateuse.*

Quant à la *régénération* des nerfs, elle peut commencer, le cylindre axe étant intact, à la phase préwallérienne. Au cas où la lésion étant plus avancée le cylindre axe serait dégénéré, on observe d'abord l'allongement progressif vers la périphérie de son bout central resté intact.

Dans l'un et l'autre cas, sur le cylindre axe se dépose une mince couche de myéline, puis du protoplasma avec noyaux ; la myéline s'épaissit, les segments se réforment et les tubes se reconstituent (1). L'arborisation terminale nouvelle serait due à une modification de l'extrémité des

1. Dopter et Lafforgue 1901. Gudden 1896, etc.

fibres néoformées, quand elles prennent contact avec le muscle (1). En somme le mécanisme de la régénération des tubes nerveux périphériques se rapproche de celui de leur formation embryonnaire.

Les lésions des *racines rachidiennes* sont les mêmes que celles des nerfs périphériques mais elles sont moins fréquentes, sans doute parce que les racines représentent une portion du nerf, et que celui-ci est en principe d'autant plus atteint que la région considérée est plus périphérique.

Quant aux fibres *amyéliniques* leurs lésions sont peu connues.

## MUSCLES

L'altération des muscles atrophiés consiste macroscopiquement en une coloration plus pâle et une diminution de volume. Celles-ci sont dues à une « atrophie simple avec conservation de la striation transversale, sans dégérescence graisseuse ou pigmentaire de l'élément contractile » (2). Il s'y joint ordinairement un peu d'hyperplasie des noyaux et du tissu conjonctif avoisinant. Cette myosite interstitielle qui accompagne l'atrophie des fibres musculaires est due sans doute comme la névrite interstitielle aux troubles de nutrition occasionnés par la lésion des nerfs vasculaires, tandis que l'atrophie de l'élément

1. Mlle Densusianu. *Dégén. et régén. des term. nerv. motr. Bull. de la Soc. anat.* Paris 1901.

2. Mme Déjerine-Klumpke, p. 230. V. aussi Babès, 1893. Raymond (Marinesco), 2e série. p. 261. Vybouboff, 1899.

noble du muscle est la conséquence de la lésion du nerf moteur.

L'atrophie simple sans dégénérescence de la cellule musculaire permet la séparation. Quant aux lésions interstitielles ce sont elles qui, si elles s'accentuent, produisent les rétractions tendineuses et les déformations articulaires : leur réparation est, on le conçoit, plus lente et plus difficile.

## MOELLE

L'attention s'est portée dans ces dernières années, vu l'importance de la chose, sur les lésions médullaires, inconstantes d'ailleurs, rencontrées dans les cas de polynévrites. On les avait signalées jadis (1) et leur constatation n'était pas sans entraîner certaines réflexions sur la pathogénie des polynévrites et sur la place qu'il convenait de leur donner dans le cadre nosologique, quand, à l'aide de la méthode de Nissl, Marinesco en 1895 et 1896 élucida les caractères des lésions de cellules des cornes antérieures et en détermina la signification. Ses conclusions, confirmées à la même époque par Déjerine et par Lugaro, le sont tous les jours par de nouveaux travaux (2). Voyons donc en quoi consistent ces

1. Duménil, Oppenheim, Ballet et Dutil, Korsakoff, Karl Schaffer, Erlitzky, Achard et Soupault, Debove.

2. Marinesco 1895.96.97, etc. et *in* Raymond (*Cliniques* 2e série leçon 14 et *passim*). — Déjerine 1895. — Lugaro 1896. — Southanoff 1896. — Déjerine et Thomas 1897. — Ballet 1897 et 1898. — Soukanoff 1897. — Heilbronner 1898. — Cestan 1898. — Phillippe et Gothard 1898 et 1900. — Vyronboff 1899. — Mondio (expérimentation) 1899. — Etc.

altérations cellulaires que l'on peut rencontrer dans la polynévrite.

La cellule nerveuse se compose : 1° du *noyau* avec son nucléole ; 2° d'une substance fondamentale achromatique (*trophoplasma*); 3° d'une substance chromatophile (*kinétoplasma*, κινησις mouvement). Celle-ci, colorée en bleué par la méthode de Nissl (1) se présente sous forme de blocs, de corpuscules, de grains, de bâtonnets, etc. répartis dans la substance achromatique dans tout l'espace laissé libre entre le noyau et la périphérie de la cellule ; elle existe aussi dans les dendrites mais non dans le cylindre-axe (2).

Or la lésion cellulaire qui accompagne la polynévrite est celle-ci : *les éléments chromatophyles se dissolvent* partiellement surtout *au centre* et *le noyau se déplace vers la périphérie.* Cette dissolution des éléments chromatophyles, cette « chromatolyse » débute près de l'origine du cylindre-axe et est plus marqué au centre de la cellule, si bien qu'en définitive « le noyau est situé tout à fait excentriquement ; la partie centrale de la cellule est privée des éléments chromatophyles qui ne persistent que sous forme d'une bande circulaire à la périphérie de la cellule nerveuse, les prolongements protoplasmatiques sont moins riches en filaments chromatiques qu'à l'état normal » (Marinesco 1895).

1. La méthode de Nissl (1885) utilise l'affinité de *certaines parties* du protoplasma pour les couleurs basiques d'aniline (bleu de méthylène). Elle permet de déceler des lésions de la cellule nerveuse qu'on ne pouvait connaître autrefois.

2 Cf. Van Gehuchten. *Anat. du syst. nerv. de l'homme*, 2e édit. 1897, p. 233.

Il y a bien entendu des variations d'une cellule à l'autre (Philippe et Gothard 1900) peut-être à cause de l'atteinte différente des divers cylindre-axes, mais le type de la lésion est le même partout.

C'est cette lésion que Nissl avait réalisé expérimentalement en lésant un nerf périphérique (1). Cette analogie permet de conclure logiquement que la lésion cellulaire est secondaire à la lésion du nerf périphérique, qu'elle résulte de la « réaction à distance » de la cellule nerveuse (Marinesco 1895). Cette altération cellulaire est réparable, puisqu'elle n'atteint que les éléments de réserve de la cellule, et que le trophoplasma, partie essentielle, reste intact.

En regard de la lésion secondaire bien caractéristique que nous venons de décrire, voyons maintenant ce qui se passe quand la cellule est atteinte *primitivement* : dans ce cas (que l'expérimentation réalise par la ligature de l'aorte abdominale) c'est la bordure de la cellule qui est en chromatolyse, les prolongements protoplasmatiques se rompent à leur base et le trophoplasma se désintègre, d'où formation de lacunes et de réseaux; le noyau reste central et la couche périnucléaire est d'abord intacte « cette *désintégration du trophoplasma*, ajoute Marinesco, est une lésion très précoce dans les affections primitives à marche aiguë de la moelle épinière,... nous considérons ce fait comme un critérium précieux pour la distinction des lésions primitives et des lésions

1. L'expérimentation utilise actuellement cette lésion secondaire de la cellule pour chercher quel centre médullaire correspond à tel ou tel nerf périphérique qu'on sectionne. Cf. MARINESCO R N 30 juin 1901.

secondaires, bien qu'il n'ait rien d'absolu.... Toutes les fois que le trophoplasma est altéré, la lésion est irréparable parce que... il n'y a pas de régénérescence des cellules nerveuses ».

Cette lésion primitive est celle de la poliomyélite, mais quand la cellule a été atteinte secondairement à la lésion du nerf, il peut arriver qu'après les lésions de réaction à distance, le trophoplasma subisse à son tour des modifications. La lésion névritique devient irréparable quand se produit cette « *phase poliomyélitique* » des polynévrites (Marinesco).

Je signale pour mémoire les altérations cadavériques : elles ressemblent à la chromatolyse de Marinesco, mais le noyau de la cellule est lésé d'abord et spécialement son caryoplasma qui prend une coloration diffuse ; l'ensemble du corps cellulaire est plutôt atrophié (Neppi 1897). D'après les recherches faites sur l'écorce cérébrale par Maurice Faure et Laignel Lavastine (S. N. P. 1901) il n'y a pas lieu de tenir compte pratiquement des altérations cadavériques, qui n'atteignent les cellules que vers le 5e ou 6e jour.

Si dans la polynévrite la partie centrale (cellule) du proto-neurone moteur peut être atteinte comme nous l'avons vu ci-dessus, en est-il de même de celle du proto-neurone sensitif quand son prolongement périphérique est lésé ? Philippe et Eide (S. N. P. 4 juillet 1901) dans cinq cas de polynévrite ont examiné les cellules des ganglions rachidiens et concluent qu'elles ne sont pas prises avec la même constance que les grandes cellules radiculaires des cornes antérieures. Cependant Lugaro (1896) avait constaté leur réaction très accusée après section de la

branche phériphérique, c'est-à-dire du nerf sensitif (1).

A côté de la lésion cellulaire dite de « réaction à distance » ou « dégénérescence de Nissl », qui appartient à la polynévrite puisqu'elle est la conséquence de l'atteinte du nerf, il peut y avoir, quoique rarement, *d'autres lésions médullaires variables*. Il s'agit de sclérose diffuse du cordon de Goll, d'îlots disséminés de sclérose des cordons postérieurs ou latéraux, de lésions vasculaires et névrogliques diverses (2). Nous verrons en temps opportun quelle valeur il faut leur attribuer.

Je n'ai pas à parler ici des lésions qui relèvent d'un tabes confirmé (compliqué de névrites multiples) ou de toute autre affection préexistante, ou encore d'une myélite aiguë terminale. Les lésions cellulaires des myélites aiguës ressemblent d'ailleurs à celles qui peuvent se produire à la phase ultime des polynévrites quand le trophoplasma est altéré (Philippe et Gothard 1900).

Quant à la *réparation* des cellules, elle ne peut plus survenir dans ce cas (Marinesco) mais le kinétoplasma quand il est seul atteint, se répare par néoformation ou multiplication des corpuscules chromatophyles ; cette ré-

1. V. aussi Onufrowicz 1895. — Récemment Marinesco (*Presse médicale* 3 août 1901), a étudié les cellules des ganglions spinaux dans les tabes et a trouvé qu'elles ne sont pas toujours lésées et qu'elles réagissent suivant le type des lésions « secondaires » précisément quand leur prolongement périphérique est atteint.

2. Duménil 1866. — Gombault et Mallet 1889. — Campbell (cité par Oliver 1893). — Déjerine et Sottas (n. interst. hypertr. 1893). — Viérordt, Braun, Pal, cités par Babinski.— Southanoff 1896. — Bonardi 1897. — Soukanoff 1897. — Homen 1900. — Anglade 1900.

paration commencerait même avant celle des nerfs périphériques (Déjerine et Thomas 1897).

Babinski et Nageotte (1) ont examiné le *liquide céphalorachidien* dans des cas de polynévrite : comme on pouvait le prévoir, ils n'ont pas constaté d'éléments cellulaires.

## CERVEAU

La lésion en relation directe avec la psychose polynévritique (2) est une *encéphalite parenchymateuse* siégeant de préférence vers le lobule paracentral et atteignant les grandes cellules pyramidales et les cellules de Betz (3) : la cellule est gonflée avec chromatolyse centrale et déplacement du noyau vers la périphérie. Il ne paraît pas possible, vue l'analogie des lésions avec celles décrites par Nissl, Marinesco, etc., de les considérer autrement que comme secondaires mais les fibres nerveuses dont la lésion les provoquerait n'étant pas encore connues, la démonstration reste à faire. Quoiqu'il en soit cette lésion paraît constante dans les cas de psychose polynévritique (Neurocérébrite toxique).

A côté d'elle on peut observer accidentellement diverses

1. Babinski et Najeotte. *Soc. méd des hôp.*, 24 mai 1901.

2. Ballet et Dutil 1895.— Soukhanoff 1897. — Ballet et Faure 1898.— Ballet *Soc. méd. des hôp.* 1898 et *Congrès Marseille* 1899. — Maurice Faure 1899. — Meyer 1900. — Siefert 1901.

3. Les cellules géantes de Betz ne sont d'ailleurs que des cellules pyramidales plus grandes que les autres (au lieu de 20 à 30 μ. de hauteur, elles mesurent 50 à 60 μ.). Testut *Anatomie*, t. II, édition 1897, p. 271.

lésions plus ou moins banales : lésions dégénératives généralisées dans la substance blanche (Siefert 1901), hémorrhagies cérébrales ou méningées (Gudden 1896, Kahlbaum 1899), artériosclérose, épaississement et œdème de la pie-mère (Strumpell, Hayem), etc.

---

## CHAPITRE V

### Pathogénie.

Connaissant les causes des polynévrites et les lésions qu'elles déterminent, nous allons chercher le lien qui unit les unes et les autres ; en d'autres termes, comment ces causes produisent-elles une polynévrite ?

#### I. — NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES DE CAUSE INTERNE

Vu la complexité du problème, commençons par l'étude du mécanisme probable de la lésion isolée du nerf périphérique. Depuis les premières expériences de Leyden, de Roux et Yersin, de Charrin, jusqu'à celle de Dopfer et Lafforgue qui datent de quelques semaines (1) un grand nombre d'observations expérimentales et cliniques ont établi d'une manière indiscutable que l'action des microbes sur les nerfs périphériques n'est pas due à leur présence

1. Dopter et Lafforgue. *Action des substances microbiennes, étude expérim. Arch. de Méd. expérim. et d'A. P.*, Juillet 1901.

2. Ils peuvent cependant exercer une action mécanique, dans la lèpre par exemple, où ils déterminent des lésions interstitielles ; mais si la lésion parenchymateuse des fibres nerveuses ne dépasse guère les limites des lésions interstitielles, cela ne serait-il pas dû à ce que les toxines du bacille lépreux sont peu diffusibles ?

même (2) mais aux substances solubles qu'ils secrètent, à leurs toxines ; ceci revient à dire comme je l'ai fait en montrant au chapitre « Etiologie » la relation des divers groupes de causes, que les polynévrites résultent de l'*action d'un poison* sur les nerfs, que ce poison soit d'origine minérale, végétale ou animale. Ainsi unifiées les causes des polynévrites demandons-nous comment un poison peut altérer les tubes nerveux.

Cette action à n'en pas douter peut être directe : nous en avons une preuve dans ce fait anatomique que les altérations cellulaires dans les cas de polynévrite sont *tout au plus contemporaines* de l'atteinte du nerf mais ne lui préexistent en tout cas jamais.

Une autre preuve plus « exotérique » en quelque sorte est fournie par *l'influence de la porte d'entrée* : on sait que la paralysie diphtérique consécutive à la localisation habituelle et classique du bacille de Lœffler dans le pharynx, débute par le voile du palais et les autres muscles de cette région ; il semble logique d'en conclure que les nerfs les plus voisins du lieu d'élaboration des toxines sont les plus exposés au poison. Cela devient évident, si l'on considère, comme Trousseau l'avait déjà constaté, que « la diphtérie cutanée provoque quelquefois des paralysies débutant aux environs du foyer. Kussmaul.... observa une diphtérie de l'ombilic suivie d'abord de paralysie des muscles abdominaux, puis de paralysie des membres inférieurs (1) ». De même si la polynévrite sulfocarbonée commence habituellement par les membres inférieurs, c'est au contraire par les mains qu'elle débute

1. Richon. *Paral. dipht.*, Thèse, Nancy 1899, p. 71.

(elle peut d'ailleurs y rester localisée) « chez les sujets qui en raison de la nature de leurs occupations professionnelles sont exposés à tremper fréquemment leurs doigts dans le liquide toxique » (Raymond, IIe Série, p. 87).

Raymond (IIe S., p. 310) rappelle également que chez les enfants la paralysie saturnine frappe les membres inférieurs aussi bien que les supérieurs non seulement sans doute par suite de l'absence du froissement professionnel de ceux-ci, mais encore parce que le contact des mains et des avant-bras avec le plomb, est pour quelque chose dans la localisation des névrites chez certains adultes. On réalise *expérimentalement* cette condition en injectant un poison minéral, une toxine microbienne, du sérum d'urémique, etc., *au voisinage* du nerf sciatique d'un cobaye pour obtenir la lésion de ce nerf.

Un poison exogène ou endogène peut donc agir directement sur un nerf périphérique soit à la faveur d'une *prédisposition* de celui-ci (voir Etiologie), soit en vertu *d'affinités* spéciales du poison. Comme le disait déjà Leyden, « la substance toxique se combine avec la substance des nerfs périphériques ». Il en résulte naturellement des modifications chimiques dans le protoplasma et par suite des modifications dynamiques et morphologiques.

Les expériences que je citais plus haut de Dopfer et Lafforgue les ont amenés à conclure que les toxines bactériennes transportées par les vaisseaux pénétraient dans le tube nerveux par dialyse au point le plus vulnérable, l'*étranglement annulaire*. Leur action s'exerce d'abord sur la gaîne de myéline et seulement plus tard sur le cylindre axe.

Il pourrait y avoir des cas où la lésion du nerf serait

consécutive à une lésion des vaisseaux dont le poison aurait d'abord altéré la paroi : c'est le mécanisme auquel on a songé surtout pour la syphilis dont on sait la prédilection pour le système vasculaire.

Mais n'est-ce pas en réalité le nerf qui commence d'habitude et le vaisseau n'est-il pas malade parce que sa nutrition souffre du fait de l'atteinte des *nerva vasorum*, ce qui n'empêche pas les troubles de circulation de se répercuter ensuite à leur tour sur les tubes nerveux. On conçoit également que le poison puisse agir simultanément sur les vaisseaux et sur les nerfs.

Indépendamment de quelques points obscurs que je discuterai plus loin, il paraît cependant bien établi que les névrites multiples peuvent résulter de *l'action directe* sur les tubes nerveux *d'un poison* répandu dans l'organisme, et, par suite, que les lésions des nerfs peuvent, au moins au début, exister seules sans lésions cellulaires.

## II. — LÉSIONS MÉDULLAIRES

Aux lésions purement névritiques qui nous l'avons vu peuvent exister seules, au moins pendant un temps, se juxtaposent parfois des *lésions médullaires* dont la relation avec les premières mérite d'être bien étudiée vu que de leur interprétation dépend la place qu'il convient de donner aux polynévrites dans le cadre nosologique.

### RELATIONS DES POLYNÉVRITES ET DES POLIOMYÉLITES

Ces lésions que j'ai décrites plus haut sont d'abord des lésions *cellulaires* ; on les a étudiées et discutées sur-

tout pour les cellules motrices des cornes antérieures.

Si nous considérons l'action des poisons sur les neurones, dans un premier ordre de faits elle s'exerce brutalement et la lésion cellulaire prime tout : le trophoplasma est lésé *d'emblée* et la dégénérescence du nerf, qu'elle soit secondaire à celle de la cellule ou qu'elle soit simultanée, est comme elle irréparable puisque le centre trophique est détruit : irréparables aussi leurs conséquences sur la nutrition des tissus. C'est ce qui se produit dans la paralysie infantile (poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance) comme dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, que les lésions soient très étendues ou limitées à un groupe de cellules.

A l'opposé se trouvent les cas dont j'ai parlé dans la première partie de ce chapitre où l'action du poison sur le nerf est tellement *élective* qu'elle réalise ce qu'on obtient expérimentalement en déposant une substance toxique au voisinage d'un nerf périphérique. Cette seconde éventualité réaliserait en face des *poliomyélites* le type des *polynévrites pures.*

Certains auteurs parmi lesquels Babinski (1) pensent que sauf la névrite lépreuse, il est impossible d'affirmer l'origine périphérique d'une névrite de cause interne, indépendamment de toute modification des centres. La lésion du nerf ne se produirait qu'à la faveur d'une altération dynamique de la cellule, de modifications qui pour nous échapper n'en seraient pas moins réelles. « En défi-

1. Babinski. *Congrès de Clermont-Ferrand* 1894. Renaut (de Lyon) répondit à la comm. de Babinsky et conclut qu'il faut garder l'autonomie des névrites en tant que lésion isolée du cylindre axe. Voir aussi les travaux de Rendu, Marie, Brissaud, Raymond, etc.

nitive les lésions des nerfs ne peuvent être considérées comme constituant tout le substratum anatomique de l'affection en question, *elles en représentent seulement les altérations les plus apparentes* (1). » Que cela soit vrai parfois je n'en disconviens pas, mais il paraît exister, comme je l'ai dit plus haut, des cas où l'atteinte du nerf est directe, primitive, indépendante de toute altération même fonctionnelle de la cellule. On ne peut évidemment démontrer la non existence de lésions invisibles, mais si on admet pour la névrite lépreuse l'action locale de l'agent infectieux, si expérimentalement un poison provoque des lésions parenchymateuses du nerf au voisinage duquel il est déposé, pourquoi nier la possibilité pour une névrite de cause interne, toxique ou infectieuse, d'être primitive, indépendante de toute altération cellulaire? S'il est impossible d'affirmer que cela est, on ne peut davantage rejeter cette interprétation. Je crois donc qu'il y a des cas où la lésion de nerf est *isolée*, et j'admets volontiers qu'il y en a d'autres où elle est *accompagnée ou préparée par une lésion transitoire légère ou invisible ou par une altération dynamique* de la cellule.

Dans le cas où des *lésions cellulaires visibles, manifestes*, coexistent avec des lésions des nerfs périphériques, comment les interpréter ? Nous avons vu que les altérations cellulaires dans la polynévrite sont de deux sortes.

C'est d'abord la chromatolyse centrale avec migration périphérique du noyau : cette lésion, l'expérimentation et la clinique le démontrent, est celle de la « réaction à dis-

1. Babinski. *Tr. de Méd.* (Charcot et Bouchard) 1894, t. VI, p. 692

tance » (Marinesco) ; conformément à la loi de Nissl, tout neurone s'altère secondairement dans sa partie centrale (cellule) quand son expansion cylindre-axile est lésée. Eh bien, dans la polynévrite le nerf est lésé, la cellule souffre, c'est par cette lésion essentiellement réparable que la cellule manifeste la gêne qu'elle éprouve d'être privée de ses rapports avec la périphérie (1). Elle ne manquerait jamais à un certain stade de l'affection, mais elle est, je le répète, essentiellement secondaire, « elle constitue la *réaction nécessaire d'un centre en souffrance*, ce n'est ni le hasard ni l'infection qui la produisent » (Marinesco).

La deuxième variété de lésion, c'est la chromatolyse périphérique avec désintégration du trophoplasma, vacuolisation, etc. Celle-là est plus grave, elle ne se répare pas : c'est la lésion de la poliomyélite. Or, si on la rencontre dans la polynévrite, c'est ou bien que le poison a *lésé d'emblée* aussi la cellule, c'est-à-dire que la polynévrite s'accompagne de poliomyélite, qu'il y a « cellulonévrite » au sens le plus strict du terme, ou bien que la polynévrite est passée à la « *phase poliomyélitique* » le trophoplasma s'étant altéré à son tour parce que la cellule

1. Les éléments chrom. étant, croit-on, des éléments de réserve, de travail, ils diminueraient dans la cellule qui ne travaille pas, privée de relation avec la périphérie, comme diminuent les fibres musculaires d'un muscle condamné au repos. Ainsi interprétée la chromatolyse garde toute sa valeur symptomatique et la réparation possible du kinétoplasma montre que quand il est seul atteint, la cellule n'est pas atteinte dans son principe vital, à l'inverse de ce qui se passe quand le trophoplasma est lésé comme dans le cas d'une action primitive du toxique sur la cellule.

souffre trop longtemps de la lésion du nerf ou parce que l'action du poison se prolonge : au début il n'avait atteint que le cylindre-axe, portion la plus fragile du neurone, maintenant il vainct la résistance plus grande du corps cellulaire, les deux mécanismes pouvant d'ailleurs se combiner (1). Pour ceux qui voient surtout la vraisemblance de l'atteinte simultanée de la portion centrale du neurone (cellule) et de sa portion périphérique (nerf), ou plus exactement l'impossibilité pour un agent causal d'agir sur l'une indépendamment de l'autre, il n'y aurait pas à proprement parler de polynévrite, mais l'affection serait une « *cellulo-névrite* » (Raymond (2), une « neuronite » (3).

Vouloir appliquer cette interprétation à tous les cas serait aller un peu loin. J'ai dit plus haut les raisons qui font croire que, si le nerf ne peut souffrir sans que la cellule en subisse bientôt le contrecoup, il peut y avoir une phase pendant laquelle le nerf est seul atteint : en d'autres termes, *en général il y a névrite avant d'y avoir cellulo-névrite ;* l'atteinte de la cellule dans ses éléments chromatophyles étudiée par Marinesco n'a pas de répercussion clinique et n'est qu'une lésion accessoire de la polynévrite, ce qui n'empêche pas qu'elle puisse se compliquer de la lésion du trophoplasma, celle-ci attribuable *à priori* plutôt à l'action directe du poison sur la cellule qu'à l'intensité de la souffrance secondaire

1. De cette considération découle l'importance pronostique de la suppression de la cause qui a produit la polynévrite.

2. Raymond. 2e série, Leçon XIV, etc. — Strumpell 1899 et 1900.

3. Teitelbaum-Moguilewska, Thèse, Montpellier 1901.

de celle-ci. D'ailleurs ce que nous savons des lésions cellulaires par l'anatomie pathologique et l'expérimentation tend à faire supposer que si l'atteinte de la cellule était dans la polynévrite concomitante de l'atteinte du nerf, c'est-à-dire si toutes deux étaient primitives, la cellule présenterait plutôt les lésions dites poliomyélitiques, ce qui n'est pas. Celles-ci en effet dans la polynévrite sont en général tardives, sont une complication ; ou si elles sont précoces pour certains groupes de cellules comme dans mon observation XI c'est qu'il y a en effet « polynévrite et poliomyélite associées ».

En outre, comme Déjerine (1895) l'a fait remarquer, les lésions cellulaires rencontrées ordinairement dans les polynévrites sont en général trop peu marquées pour expliquer l'atrophie musculaire intense, et il n'y a pas d'autre interprétation à donner à celle-ci que d'en faire la conséquence de la névrite périphérique qui est la lésion dominante et essentielle.

*La lésion polynévritique existerait donc à côté de la lésion poliomyélitique* comme le syndrome de la polynévrite périphérique se distingue du syndrome de la poliomyélite antérieure aiguë.

Ballet fait remarquer « qu'en réalité il n'y a pas d'indépendance absolue des diverses parties du neurone et qu'on ne saurait plus être aujourd'hui ni centraliste intransigeant, ni périphériste exclusif » (1), parce qu'il y a toute une chaîne de *formes intermédiaires* ou complexes. Cette façon *éclectique* de concevoir les rapports des polynévrites et des poliomyélites est l'expres-

1. Ballet 1897, leçon XXI.

sion de l'évolution actuelle de la neurologie, qui tend à considérer beaucoup de maladies nerveuses non plus comme entités morbides, mais seulement comme des syndromes dont la différence provient uniquement du mode d'action de diverses causes et du siège des lésions; c'est ce que Strumpell et Barthelmès (1) ont voulu exprimer en rapprochant dans un même groupe de « paralysies atrophiques idiopathiques » la névrite aiguë localisée, la polynévrite motrice, la poliomyélite aiguë localisée des enfants et des adultes, la poliomyélite subaiguë ou chronique. La poliomyélite n'est donc pas un fait isolé dans les diverses affections des neurones.

De ce qu'on admet ces relations de la polynévrite avec la poliomyélite, de ce qu'on reconnaît des formes de transition, il ne s'ensuit pas qu'il faille lui enlever son autonomie et n'en faire qu'une variété de « neuronite ». Il me paraît démontré par les raisons discutées ci-dessus qu'à côté des *poliomyélites* qui sont essentiellement des « cellulites primitives » et à côté des « *cellulo-névrites* », il peut y avoir des névrites multiples, des *polynévrites*, ayant leur individualité anatomique et clinique.

## POLYNÉVRITES SENSITIVES ET TABES

Les considérations que je viens de faire, en ayant surtout en vue les polynévrites motrices (puisque sur elles, l'anatomie pathologique nous a fourni des documents plus certains) peuvent s'appliquer également aux polynévrites *sensitives*. Pour celles-ci la question est moins claire au

1. Strumpell et Barthelmès *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1900.

premier abord vu que le nerf est cellulipète et non cellulifuge. Nous avons vu cependant que d'après Marinesco (1901), la cellule sensitive présente des lésions de « réaction à distance » quand le nerf sensitif est malade, c'est-à-dire quand elle est privée de ses rapports avec la périphérie.

Si les névrites motrices ou mixtes (1) peuvent être simplement juxtaposées au tabes, la dégénérescence des nerfs sensitifs qui peut se traduire cliniquement par le pseudo-tabes, doit avoir des relations plus intimes avec l'ataxie locomotrice progressive. Cependant, tout en considérant le neurone « comme un tout continu dont les membres sont étroitement solidaires entre eux » (2) et en faisant du tabès « une affection du proto-neurone centripète » (de Massary) il ne s'ensuit pas qu'il y ait une dépendance absolue entre l'atteinte du corps cellulaire et celle de ses prolongements périphériques ou intramédullaires. Certes leur atteinte isolée peut n'être que temporaire puisque nulle cellule n'est atteinte sans que souffrent ses prolongements, et que d'autre part rien n'empêche d'admettre pour les neurones sensitifs comme pour les moteurs la possibilité d'une « phase poliomyélitique » avec toutes ses conséquences. Grandes sont donc les relations de parenté entre les « polynévrites sensitives » et le tabes, mais je crois qu'il ne faut pas forcer le rapprochement et qu'on peut établir dans ces relations les mêmes degrés que ceux indiqués plus haut à propos des diverses parties du protoneurone moteur.

Quant aux altérations des cordons postérieurs signalées

1. Bien des symptômes du tabes sont dus à des névrites, notamment l'atrophie musculaire (Déjerine).

2. De Massary. Thèse Paris 1896, p. 95.

quelquefois dans la polynévrite, elles ne sont pas dues à une lésion qui partie du nerf les atteindrait, puisque souvent une région intermédiaire, racine par exemple, n'est pas atteinte (1). Il n'y a pas de névrite parenchymateuse « ascendante ». Les lésions des cordons blancs peuvent donc avoir une existence autonome. Sont-elles dues à une action simultanée de l'agent nocif, à des altérations vasculaires (Homen, 1900) à l'altération des cellules des ganglions intervertébraux (Soukhanoff, 1897), celles-ci organiques ou dynamiques? Il semble qu'en général, ces lésions puissent être primitives au même titre que les lésions des nerfs périphériques. Leur constatation dans la polynévrite peut militer en faveur des relations de celle-ci et du tabès, mais elle ne résout pas la question et je dirai avec Babinski (p. 795) que « si les névrites périphériques du tabès ne peuvent dans l'état actuel de la science être distinguées au point de vue histologique de celles qui relèvent du saturnisme ou de l'alcoolisme, la sclérose des cordons postérieurs de l'ataxie locomotrice présente des caractères particuliers qui en font une altération qu'on peut considérer jusqu'à nouvel ordre comme spécifique. »

La conclusion provisoire qui me paraît s'imposer est que d'une part les lésions de la substance blanche dans la polynévrite ont la même signification que celles des nerfs périphériques ; et que d'autre part, toutes choses égales d'ailleurs, les névrites sensitives sont à la maladie de Duchenne ce que les névrites motrices sont aux poliomyélites antérieures.

1. Babinski. *Des névrites*, 1894, p. 794.

LOCALISATIONS, SYSTÉMATISATIONS, ETC.

On a tenté d'expliquer la prédominance des lésions au niveau des *extrémités des nerfs*, par l'éloignement de ces points par rapport à leur centre trophique, mais on sait que la première conséquence de la lésion primitive de la cellule sur ses prolongements, n'est pas la dégénérescence des extrémités terminales de ceux-ci. Peut-être faut-il chercher l'explication dans l'étalement des terminaisons nerveuses permettant leur contact plus intime avec les poisons transportés dans les tissus par le sang et moins vite éliminés précisément des extrémités où la circulation est moins active. Qoiqu'il en soit, c'est évidemment à une disposition anatomique qu'est due la fragilité plus grande à ce niveau.

La *symétrie habituelle des lésions* peut indépendamment de toute cause médullaire, s'expliquer par la vulnérabilité identique des nerfs ayant même situation et même fonction dans chaque moitié du corps.

Le *pourquoi des localisations* sur tels ou tels nerfs plutôt que sur tels autres nous échappe en partie, on se rend bien compte de l'influence que peut parfois exercer la porte d'entrée : j'en ai cité plus haut de beaux exemples. Mais comme le fait remarquer Mme Déjerine, Klumpke (1), il y a la même quantité de plomb dans

1. Déjerine Klumpke. Thèse p. 253. L'absence d'explication de faits de ce genre est une des raisons qui avaient pu faire songer à chercher dans la mœlle l'origine des paralysies saturnines dont la nature névritique ne fait plus de doute aujourd'hui, quoique cependant l'atteinte simultanée de certains groupes cellulaires puisse être parfois invoquée. D'ailleurs l'hypothèse de l'origine médullaire ne ferait que reculer le problème.

le long supinateur (et dans ses rameaux nerveux) que dans les extenseurs de l'avant-bras, c'est-à-dire très peu d'ailleurs. Pourquoi est-il épargné dans le type classique de la paralysie saturnine? Pouquoi celle-ci revêt-elle parfois le type brachial de Remak, etc? Pourquoi Déjerine (1) dans un cas de polynévrite alcoolique, survenu au 4e mois d'une grossesse, a-t-il observé l'intégrité du seul jambier antérieur alors que tous les autres muscles du territoire du sciatique étaient pris? Si l'on comprend facilement le rôle de la porte d'entrée, si celui de la fatigue de certains groupes musculaires et par suite de leurs nerfs, expliquent dans une certaine mesure l'atteinte plus grande des extenseurs, on ne possède actuellement aucune explication valable de l'électisme de l'agent morbifique dans ces dissociations paralytiques. On ignore donc pourquoi les paralysies névritiques siégent sur tel ou tel segment de membre.

On ne sait pas davantage pourquoi les polynévrites (sous réserves qu'aux troubles moteurs s'associent toujours quelques troubles sensitifs et réciproquement) portent très souvent le caractère électif des *lésions systématiques*, pourquoi la forme à prédominance sensitive peut l'être au point de simuler le tabes et la motrice d'être confondue avec une poliomyélite antérieure aiguë. Parfois on invoquera l'affinité élective du poison, de l'alcool par exemple pour les terminaisons sensitives et du plomb pour les motrices, (mais cela recule le problème, et tout poison ne donne-t-il pas toute variété de polynévrite?), Ou bien on fera jouer un rôle aux causes prédisposantes

1. Déjerine *Névrite périphérique avec dissoc. des phén. paral. Méd. Mod.* 1895.

plaçant en état de résistance moindre le système moteur ou le système sensitif.

L'hypothèse qui veut subordonner les lésions névritiques aux lésions cellulaires ne résoudra pas la difficulté, mais on pourrait cependant chercher l'explication dans le sens que voici. D'une part, les deux sortes de nerfs périphériques forment par leur mélange un même organe ; il y a d'autre part une sorte d'indépendance anatomique entre les cornes antérieures et la série des ganglions rachidiens, indépendance d'où résulte que l'une ou l'autre de ces séries de cellules peut être malade isolément. Supposons maintenant le « poison » atteignant les 2 sortes de nerfs périphériques avec les symptômes sensitivo-moteurs au début de toute polynévrite. La série des cellules des cornes antérieures, ou dans un autre cas celle des cellules de ganglions rachidiens, étant plus vulnérable subira plus que l'autre, soit une action du poison simultanée à la lésion du nerf, soit seulement un trouble dynamique plus grand, soit une « réaction à distance » plus précoce ou plus intense. Conséquence : après cessation de l'action du poison, une des 2 variétés de neurones se trouvera moins valide que l'autre ; ou si l'une d'elles a réussi malgré le poison à maintenir sa presque intégrité, l'autre n'aura pu le faire. Et cliniquement nous aurons de ce chef une polynévrite dite « motrice » ou « sensitive ». Il reste bien entendu que l'autre espèce de nerfs a aussi quelque peu souffert, s'il s'agit bien de névrite, puisqu'il est impossible à l'agent causal quel qu'il soit d'atteindre, vu leur mélange intime, les filets périphériques moteurs en respectant les sensitifs ou réciproquement.

## III. — PSYCHOSE POLYNEVRITIQUE

Les troubles psychiques des polynévrites s'accompagnent, nous l'avons vu, de lésions des cellules de l'écorce cérébrale. Le ou les poisons qui agissent sur les neurones périphériques peuvent évidemment agir en même temps sur les neurones cérébraux, ou sur certains groupes d'entre eux, mais l'analogie de ces altérations avec celles de la mœlle porte à se demander si elles ne sont pas aussi secondaires, consécutives à l'altération primitive des prolongements cylindraxiles par les poisons, celles-ci se traduisant par les lésions notées parfois dans certains faisceaux médullaires (1) ou dans la substance blanche cérébrale (Siefert 1901). Mais la « preuve que les altérations cellulaires (de la région paracentrale) *sont certainement* secondaires n'est pas faite. Je ne craindrai pas de dire que je la regrette...Si donc nous arrivions à démontrer que les lésions cellulaires que nous avons constatées dans l'écorce cérébrale sont à des lésions restées inconnues des fibres blanches des faisceaux de projection ce que les lésions des cellules spinales sont à la polynévrite, il y aurait une remarquable unité dans le processus anatomo-pathologique des réactions de la substance nerveuse en face des intoxications et des infections. Bref polynévrite, psychose polynévritique, confusion mentale, tout cela prendrait place dans un seul groupe anatomo-pathologique représentant la réaction des neurones en face de l'injure lente

1. Cf. Ballet. Soc. méd. des hôpitaux 1898.

du poison intérieur. Il n'y aurait d'autres différences entre les accidents cérébraux et névritiques au cours des infections et des intoxications que celles qui résultent des différences fonctionnelles entre le neurone cortico-spinal et le neurone spino-périphérique (1) ». Quoi qu'il en soit, « que la lésion toxique débute par le prolongement cylindrique ou par la cellule, il s'agit toujours d'une atteinte portée au neurone par un poison (2) ». L'origine toxi-infectieuse de la psychose polynévritique déjà entrevue par Korsakoff reste donc établie. Nous avons vu que l'association de ces troubles mentaux avec la polynévrite « n'est pas fatale car on peut trouver d'une part des polynévrites sans troubles mentaux et d'autre part les mêmes troubles mentaux avec peu ou prou de polynévrite ; polynévrite et syndromes mentaux sont en effet les manifestations extérieures de deux lésions juxtaposées, mais relevant d'une même cause toxi-infectieuse (3) ».

Cela n'est pas pour détruire les considérations exprimées plus haut : si un poison peut léser les neurones supérieurs sans intéresser les périphériques, cela peut tenir à la prédisposition, à la fragilité plus grande des premiers, et cela n'enlève rien aux relations possibles des polynévrites et de la psychose qui reste une « neurocébrite toxique » comme la polynévrite est une « névrite » ou une « cellulonévrite toxique ». Cependant, vu le type des lésions cellulaires cérébrales, le mécanisme de leur production doit être le même que pour les lésions cellulaires de la moelle, et jusqu'à preuve du contraire on est

1. Maurice Faure. R. N., 1899, p. 932.
2. *Idem.*
3. Ballet. Congrès Marseille, 1899.

en droit de supposer qu'elles sont secondaires à des lésions cylindraxiles.

## IV. — PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE SANS LÉSIONS

Il est bien établi aujourd'hui que la paralysie extenso-progressive de Landry n'est pas une entité morbide mais seulement une forme pathologique, un syndrome recouvrant des cas d'origine diverse. Or à côté de ceux où l'autopsie montre des lésions névritiques et des lésions cellulaires, isolées ou réunies, il est un certain nombre de faits (1), dans lesquels les méthodes les plus délicates d'investigation histologique n'ont permis de trouver aucune lésion.

La mort peut s'expliquer facilement quand il y a des lésions des nerfs cardiaques ou respiratoires ou de leurs noyaux d'origine ; on conçoit que polynévrite, poliomyélite et paralysie de Landry puissent présenter tous les intermédiaires puisqu'elles sont l'expression de la souffrance d'un même organe, le protoneurone moteur (2) sans qu'on puisse les confondre cliniquement ni anatomiquement ; mais l'interprétation à donner aux examens histologiques négatifs prête à discussion (3) et ces cas paraissent constituer une catégorie spéciale de faits.

1. Jolly, 1894. — Bailey et Ewing 1896. — Mills et Spiller 1893. — Giraudeau et Levi 1898. — Muzard 1899. — Kapper 1900. On rejette, bien entendu, comme douteux, les faits antérieurs à la connaissance des altérations cellulaires.

2. Raymond 2e serie l. II ; 4e p. 652 et passim. Martinet, thèse, Paris 1897.

3. *Cf.* Giraudeau et Levi 1898.

Nous allons voir comment ils se rattachent aux autres paralysies de Landry polynévritiques ou poliomyélitiques.

Remarquons d'abord que ces cas où la lésion n'a pu être découverte ont une évolution rapide (Paralysie *ascendante aiguë*).

Comme le dit Soltmann (1900), « Plus l'évolution est aiguë, notamment dans les cas apoplectiformes, moins on devra s'attendre à trouver des lésions anatomiques ; le malade meurt avant qu'elles ne se soient produites ».

Diverses interprétations sont admissibles suivant les cas :

On peut d'abord admettre que les lésions ne sont pas décelables par nos moyens actuels d'investigation, même les plus délicats : supposons par exemple qu'elles appartiennent à une « *phase préanatomique* », que ce sont des modifications intermédiaires entre l'état normal et la lésion histologique.

Peut-être aussi l'agent toxique a-t-il agi si brutalement qu'il a supprimé la fonction des cellules ou des nerfs par une sorte d'intoxication, avant qu'aucune lésion n'ait eu le temps de se produire. La mort serait due à une action inhibitrice sur les neurones bulbaires ou sur les neurones cérébraux : encore faudrait-il être bien certain que l'inhibition ne s'accompagne pas déjà de modifications dans le protoplasma, puisque tout acte cellulaire suppose un mouvement dans celui-ci.

Si l'on songe que la plupart des poisons qui amènent la mort par action sur le système nerveux ne laissent en lui aucune trace appréciable de leur passage, qu'ils ne produisent dans les cellules que des altérations dynamiques, on peut dans certains cas de paralysie de Landry sans

lésion admettre une action analogue : ils seraient dus à une qualité du poison.

Les cas sans lésions apparentes se rattachent donc à ceux où il y a polynévrite, poliomyélite, ou cellulonévrite : la différence tient à une question de degré, à la rapidité de l'évolution ou à la nature de l'agent causal.

---

## CHAPITRE VI

### Diagnostic

Ce n'est pas pour la pure satisfaction de la curiosité scientifique qu'il est utile de diagnostiquer une polynévrite. Quand son évolution ressemble à celle d'une affection médullaire, la distinguer de celle-ci est important, car conclure à la polynévrite, c'est conclure à la guérison possible, c'est aussi se donner le droit d'intervenir par une thérapeutique judicieuse pouvant hâter la guérison ou prévenir certains reliquats (1).

Vu la variété des formes aiguës, choniques, généralisées, limitées à prédominance motrice ou sensitive, etc., grand est le nombre des affections dont la polynévrite doit être distinguée. Sauf de rares cas complexes, l'examen attentif du malade fait éviter toute confusion.

***

Envisageons d'abord le cas où la polynévrite généralisée, revêt la forme extenso-progressive d'une *paralysie de Landry*. J'ai dit ailleurs que ce nom recouvre des cas

1. Raymond Pol. et pol. *N. Icon. Salp.* 1899 p. 1 et Cliniques *passim.*

où l'autopsie montre des lésions médullaires ou névritiques isolées ou associées et d'autres où toute lésion apparente fait défaut. Le caractère clinique commun (1) est l'apparition parfois apoplectique d'une paralysie flasque accompagnée de fièvre et parfois de douleurs ; la paralysie est ascendante, envahissant progressivement les muscles du tronc, du thorax, des bras, des épaules, et pouvant amener la mort après quelques jours et quelques semaines, par participation des nerfs vitaux. Les cas où une névrite périphérique est seule en cause (et où par conséquent le pronostic n'est pas fatal) se distinguent des cas médullaires par l'existence et les caractères des troubles sensitifs et par la possibilité de paralysie des nerfs craniens sans phénomènes bulbaires.

La *myélite aiguë* qui reconnaît les mêmes conditions étiologiques que les polynévrites et peut suivant son siège en hauteur simuler diverses variétés de polynévrites, s'en distingue surtout par la fréquence des troubles sphinctériens, la précocité et la gravité des eschares sacrées, talonnières, etc., le début souvent plus brusque, l'exagération habituelle des réflexes, la fréquence de l'état spasmodique, l'hémiparaplégie avec anesthésie croisée dans la forme limitée à un côté de la mœlle ; j'en dirai autant de l'*hématomyélie* qui se rapproche par son évolution d'une myélite diffuse aiguë à début brusque. Par contre, la précocité des troubles dans le domaine des nerfs craniens, et l'existence de douleurs à la pression des troncs nerveux sont toujours en faveur de la polynévrite, mais le diagnostic reste parfois très difficile.

1. Landry, 1859.

Les *méningites-spinales aiguës* (rarement isolées puisqu'il y a ordinairement méningite cérébro-spinale) ont pour elles les symptômes d'excitation des racines nerveuses, et au premier rang la raideur et la rachialgie.

Ce n'est qu'exceptionnellement que la polynévrite subaiguë ou chronique pourra être simulée par les cas frustes de *sclérose en plaques*, la *sclérose latérale amyotrophique*, la *syringomyélie* (1), les *compressions par lésion du rachis* (2), etc : Le diagnostic en sera facile.

***

Il est important de distinguer les polynévrites des *poliomyélites antérieures*. Comme des myélites diffuses aiguës, et surtout de la forme médullaire de la paralysie de Landry, les polynévrites se distinguent d'abord des poliomyélites subaiguës par les caractères des troubles sensitifs, et particulièrement de la douleur à la pression des troncs nerveux, qui n'ont aucune raison d'accompagner la lésion des cellules des cornes antérieures. Ici encore la cœxistence de paralysies oculaires ou faciales, avec des paralysies des membres, est en faveur de la polynévrite, vu la difficulté pour une polioencéphalomyélite d'épargner les noyaux bulbaires. Les troubles psychiques qui peuvent accompagner la polynévrite manquent dans la poliomyélite. Enfin, tandis que dans la polynévrite la paralysie débutant ordinairement

1. Babinski. *Des névrites. Tr. de Méd.* T. VI f°. 801. Voir aussi Brissaud, *Leçons*, 1895. 7e leç. p. 131. *Paraplégies du mal de Pott.*

2. *Sur les paral. radiculaires*, Déjerine *Sémiol. du S. N. Path. Gén.* T. V. f° 775. La relation des paral. avec la distribution des troncs nerveux constitués appartient à la polyn.

par les extrémités suit une marche extenso-progressive et est précédée des troubles sensitifs, dans la poliomyélite (qu'il s'agisse de paralysie infantile ou de paralysie spinale aiguë de l'adulte) la paralysie atteint en quelques heures son maximum d'intensité, s'y maintient quelque temps, puis regresse pour se localiser définitivement dans certaines régions : une fois la première phase passée, on peut dire que la paralysie, qui présente une topographie segmentaire (1) est en rapport avec l'amyotrophie (2) tandis que dans la polynévrite la paralysie motrice précède l'amyotrophie essentiellement diffuse.

J'ajoute que la polynévrite présente parfois des poussées irrégulières qui lui sont spéciales. Les excitabilités électriques (faradique et galvanique), arrivent rapidement à l'abolition complète dans la poliomyélite, pour les muscles voués à l'atrophie, et leur diminution est proportionnelle au degré de la paralysie ; dans la polynévrite, au contraire, la galvanique au moins n'est jamais complètement abolie et les modifications des réactions électriques ne sont pas parallèles à l'intensité des troubles paralytiques : elles peuvent être simplement affaiblies dans ses muscles complètement paralysés.

Facile dans le cas ou la poliomyélite antérieure revêt la forme aiguë classique, le diagnostic l'est moins dans certaines formes atypiques où elle a une marche lente réellement « extensoprogressive » analogue à celle de certaines polynévrites chroniques comme dans l'observation que voici :

1. Van Gehuchtén 1899.

2. Gérest. Thèse Lyon 1897. — Raymond, art. cité et Leçons cliniques, *passim*.

## Observation XXVII

(Inédite. Service de M. le professeur agrégé Haushalter).

*Poliomyélite antérieure subaiguë progressive.*

Louis C..., 12 ans, vient à la consultation en janvier 1900.

*Antécédents.* — Père 36 ans, instituteur, pas nerveux. Mère 34 ans, *très nerveuse* et impressionnable, peu intelligente. Le père de la mère a eu une attaque à 50 ans, une seconde à 54, une troisième à 59 et meurt paralysé à 64 ans. Un frère de la mère a eu la danse de Saint-Guy à 14 ans, elle dura un an; il est très nerveux.

*Antécédents personnels.* — Enfant unique, élevé au sein et au biberon; a toujours été *nerveux* et impressionnable; intelligent, rougeole à 3 ans; toujours bien portant.

En novembre 1898 l'enfant s'amusait dans une carrière de sable quand il fut pris sous un éboulement, il fut complètement couvert; on a d'abord rapidement dégagé la face du sable qui le couvrait; l'enfant était pris debout dans l'éboulement. Deux hommes l'ont empoigné par *les bras*, la mère par la ceinture et on l'a retiré assez vivement parce qu'on craignait un nouvel éboulement.

L'enfant ne s'est plaint de rien; on n'a rien remarqué sur le moment. Au mois de mai 1899 le père a remarqué que le bras droit de l'enfant tremblait quand il écrivait et qu'il avait tendance à se servir de la main gauche. Depuis ce moment l'impotence du membre droit n'a fait qu'augmenter. Jamais l'enfant ne s'est plaint de douleurs.

Etat actuel. — Etat général bon; crâne un peu petit, oreilles écartées, intelligence moyenne, léger strabisme, aucun trouble dans les membres inférieurs, rien dans le membre supérieur gauche, rien à la face.

*Membre supérieur droit.* — Il présente une *atrophie diffuse en masse*, il est de même longueur que le gauche, le

*deltoïde* est légèrement *atrophié*, le *biceps* et le *brachial* antérieur sont *très atrophiés*, les *muscles antérieurs de l'avant-bras* sont *atrophiés* surtout les *muscles cubitaux*.

De même les *muscles postérieurs ; atrophie légère des muscles des éminences* thénar et hypothénar. Le *pectoral* est *peu atrophié*. Muscles *sus-épineux* et *sous-épineux atrophiés*, trapèze normal. Pas de raideur dans le bras, articulations intactes, le bras est étendu le long du corps, tendance à l'*extension des premières phalanges* et à une *flexion légère des 2e et 3e phalanges ;* le *poignet* est un peu tombant. Il croise bien les bras, fléchit l'avant-bras sur le bras, impossibilité de mettre le bras sur la tête, sensibilité conservée.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Tiers supérieur de l'avant-bras | | droit | circonférence | 16 cm. |
| « | « | gauche | « | 19 cm. |
| inférieur | « | droit | « | 12 cm. |
| « | « | gauche | « | 14 cm. |
| Tiers moyen du bras | | droit | « | 17 cm. |
| « | | gauche | « | 19 cm. |

L'écriture (de la main droite) est très difficile, enchevêtrée, saccadée, le malade écrit avec son épaule.

« *Electrodiagnostic* fait le 11 janvier 1900 par M. le professeur agrégé Guilloz.

| | Faradique à droite |
|---|---|
| Deltoïde | conservée |
| Triceps | Forte diminution |
| Biceps | Diminution |
| Extenseur des doigts | Presqu'abolition |
| Fléchisseurs | Faible diminution |
| Muscle de l'éminence thénar | Diminution |
| Interosseux | Normaux. |

| | KFS à droite | KFS à gauche |
|---|---|---|
| Deltoïde | — | — |
| Triceps | KFS = 4 m A | KFS = 6 m A |
| | avec contraction lente | |
| Biceps | KFS = 4 m A | KFS = 4 m A |

| | | |
|---|---|---|
| Extenseur des doigts | KFS = 4 m A contraction lente | KFS = 2 m A |
| Fléchisseurs | légère augmentation d'excitabilité galvanique avec contraction lente | |
| Muscle de l'éminence thénar | diminution d'excitabilité galvanique avec contraction lente | |

En résumé, réaction de dégénérescence avec contraction lente des muscles ».

*Le 18 mai 1900.* — Aggravation progressive depuis la dernière visite ; quand l'enfant est venu il élevait encore son bras droit, depuis il ne peut plus le lever du tout ; affaiblissement du *bras gauche.*

Depuis quelques mois, affaiblissement des *jambes* ; l'enfant traîne surtout la jambe droite : il se tient mal aussi depuis quelque temps, le dos courbé, la tête un peu tombante. Actuellement l'enfant étant debout, la tête est penchée en avant et un peu à droite, les épaules tombantes, les omoplates légèrement ailées surtout à droite ; légère ensellure lombaire.

*Bras droit* pendant absolument inerte, incapable de tout mouvement, main inerte ne pouvant rien saisir ni rien serrer.

*Bras gauche.* — L'enfant arrive à le porter à sa tête après une certaine hésitation et en le lançant un peu. Force à la pression très diminuée à la main gauche : ne déplace même pas l'aiguille du dynamomètre ; depuis quelque temps mange maladroitement de la main gauche.

Depuis quelque temps se fatigue vite en marchant : ne pourrait pas marcher pendant 1/2 heure : il lui est arrivé de trébucher et de tomber sans raison. Pendant la marche, l'enfant soulève peu la cuisse ; le pied retombe brusquement à plat d'une pièce ; léger balancement du tronc sur le bassin pendant la marche. Ne pourrait s'asseoir à terre tout seul ; étant assis par terre, l'enfant arrive à se mettre à genoux, il cherche à prendre un point d'appui de sa main gauche sur le genou gauche mais ne parvient pas à se lever, il y arrive

si on lui donne une chaise comme point d'appui, ramasse parfaitement un objet par terre.

Pas de frémissements musculaires, cependant pendant l'examen il se manifeste dans les muscles des cuisses quelques trémulations mais assez massives (froid ?). Réflexes rotuliens conservés des deux côtés. Le chef claviculaire du trapèze des deux côtés intact. Les deux sterno-mastoïdiens sont un peu grêles : au moment où l'enfant tourne la tête, le sterno-mastoïdien s'anime de petites ondulations trémulatoires.

*A droite* les sus et sous-épineux sont presque disparus. Le grand dorsal et le grand dentelé sont très atrophiés. Le grand pectoral droit est moins ferme que le gauche. Tous les muscles du bras droit sont atrophiés d'une façon diffuse ; de même, ceux de l'avant-bras. Atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar : la main droite présente un peu d'œdème bleuâtre, les plis sont effacés.

*Au bras gauche* pas d'atrophie appréciable ; à l'avant-bras gauche les muscles cubitaux, à la main ceux de l'éminence thénar sont atrophiés.

Pas d'atrophie appréciable des muscles des mollets, ni des cuisses, ni des fesses.

Pendant qu'on examine l'enfant il se produit une teinte cyanotique des téguments, surtout marquée au bras et à la main droite.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Circonférence du | tiers supérieur | de l'avant-bras | droit | 15 cm. |
| « | « | « | gauche | 17 cm. |
| « | tiers inférieur | « | droit | 12 cm. |
| « | « | « | gauche | 14 cm. |
| « | tiers moyen | du bras | droit | 15 cm. |
| « | « | « | gauche | 18 cm. |

Sensibilité au tact et à la piqûre intacte.

« *Examen électrique*, par M. le prof. agrégé Guilloz le 18 mai.

| *Faradique.* | Droite | Gauche |
|---|---|---|
| Sus-épineux | abolition | presque abolition |
| Grand pectoral | abolition | diminution légère |
| Deltoïde | abolition | presque abolition |
| Biceps | abolition | conservation |
| Triceps | abolition | conservation |
| Extenseurs | abolition | diminution |
| Fléchisseurs | abolition | conservation |

| *Galvanique.* | Droite | Gauche |
|---|---|---|
| Sus-épineux | abolition | presque abolition |
| Grand pectoral | abolition | diminution légère |
| Deltoïde | KFS = 8 m A | KFS = 8 contraction à distance des muscles de l'épaule. |
| Biceps | abolition, contraction à distance des muscles de l'épaule. | KFS = 4 m A |
| Triceps | KFS = 9 | KFS = 9 |
| Extenseurs | KFS = 5 AFS = 3 | KFS = 5 AFS = 3 contraction lente. |
| Fléchisseurs | KFS = 6 AFS = 4 | |
| Eminence thénar | abolition | presque abolition |
| Interosseux | abolition | presque abolition |
| Masse sacro lombaire | réagit mal ; mouvements fibrillaires | |
| Fessiers | conservation | conservation |
| Triceps<br>Biceps<br>Extenseurs des orteils | Diminution? | |

Le petit malade se raidit et se lasse de la séance, il semble présenter de l'hyperexcitabilité électrique.

*Membre supérieur.* En somme aggravation des réactions de *dégénérescence complète* à droite ; réactions à gauche semblant indiquer le même processus pathologique qu'à droite. — *Membre inférieur.* Modification dans l'excitabilité électrique des muscles ou du moins de certains muscles. Cet

examen aurait besoin d'être pratiqué à nouveau, car l'enfant s'y est mal soumis. »

Le docteur Hadot de Pouxeux a bien voulu aller revoir l'enfant ; il écrit le 10 Décembre 1900 : « Actuellement tous les muscles sont frappés, l'enfant ne peut plus mouvoir ni les bras, ni les jambes qui sont atrophiés. Il ne peut plus soutenir sa tête qui retombe à droite et à gauche, en avant et en arrière, aucun muscle ne fonctionnant plus. *Seuls les muscles de la face continuent à se mouvoir, la langue* n'est pas non plus paralysée. On est obligé évidemment de lui donner à manger. La respiration est uniquement *diaphragmatique.* L'enfant a eu quelques accès d'étouffements avec accélération cardiaque (sans fièvre). Il n'y a pas de troubles urinaires, mais de la constipation, toutefois l'enfant digère assez bien, mais l'appétit est considérablement diminué. — L'intelligence est stationnaire, cependant il cause beaucoup moins et seulement à voix basse. — Il garde le lit continuellement. Tout cela est arrivé progressivement : l'enfant tombait en marchant, ne pouvait plus monter les escaliers, puis il dût ne plus sortir qu'en petite voiture ; actuellement il en est même incapable. Il n'y a plus que la tête qui donne signe de vie, mais qu'il ne peut même tourner vers celui qui parle. Evidemment la fin de ce pauvre enfant est bien proche... »

En effet l'aggravation s'accentue et l'enfant *succombe en Janvier 1901* mais la mère ne peut donner sur ses derniers jours, ni sur sa mort aucun détail précis.

Dans ce cas plusieurs mois après qu'un traumatisme a pu tirailler les nerfs des bras, ou, par l'intermédiaire des racines rachidiennes, la moelle, un enfant de 12 ans, nerveux, présente dans le membre supérieur droit de l'impotence et bientôt de l'atrophie diffuse. Ces signes augmentent progressivement et se manifestent ensuite dans l'autre bras et les deux jambes, puis dans les muscles du tronc

et du cou avec *R. D.* Les sphincters restent intacts et les muscles de la face sont épargnés.

La non constatation de troubles sensitifs et cette intégrité des muscles de la face sont de nature à faire écarter l'hypothèse de polynévrite que sembleraient appeler au contraire la marche progressive quoique régulière et la paralysie précédant une amyotrophie diffuse. Peut-être y a-t-il eu dans le bras droit névrite préparée par le traumatisme et dont les troubles sensitifs auraient été inaperçus; les lésions cellulaires secondaires à celles des nerfs de ce bras étant passés ensuite à la « place poliomyélitique » ; puis, après cette première atteinte localisée de la moelle, le processus aurait envahi le reste des cornes antérieures d'une façon plutôt descendante. Les noyaux bulbaires auraient été épargnés jusqu'à la phase ultime. Quoiqu'il en soit de la possibilité de lésions névritiques préparant la lésion médullaire, et malgré les particularités que j'ai signalés plus haut, on peut avec une quasi-certitude (en l'absence de vérification anatomique) admettre ici le diagnostic de poliomyélite antérieure subaiguë progressive.

***

Les *amyotrophies* progressives sont en général d'un diagnostic facile, surtout en ce qui concerne les formes localisées dont Mme Déjerine Klumpke (1) a bien établi la distinction d'avec certaines formes limitées ou subaiguës de polynévrite saturnine. Il ne faut pas oublier non plus que certains types d'atrophie musculaire ne sont pas

1. Mme Déjerine Klumpke. Thèse 1889. Voir aussi Déjerine *Semiol.* p. 504 à 629 798, 820 etc. Raymond, *Mal. du syst. nerv. atr musc. et mal. amyotr.*, 1889.

des entités morbides mais des formes cliniques d'affections diverses (P. Marie).

Les formes étendues d'amyotrophies chroniques progressives » peuvent parfois ressembler aux polynévrites chroniques quand elle s'installent avec une certaine rapidité comme dans les deux cas ci-dessous d'amyotrophie spinale progressive de la première enfance. D'après Hoffmann qui l'a décrite (1892) cette affection souvent familiale débute dans la 1re année de la vie par la parésie avec atrophie des muscles du bassin, des lombes, et des cuisses. L'atrophie musculaire gagne successivement les muscles de la nuque, du cou, des épaules, des bras, des cuisses, des avant-bras, des jambes, des mains et des pieds ; elle est ordinairement masquée par de l'obésité ; on constate parfois des rétractions tendineuses ou de la laxité articulaire ; et les contractions fibrillaires sont fréquentes ; il y a abolition des réflexes, réaction de dégénérescence, intégrité de la sensibilité et des sphincters ; la mort survient au bout de quelques mois ou de quelques années par paralysie des muscles respiratoires ou phénomènes bulbaires (2).

### Observation XXVIII

(M. le prof. agr. Haushalter. Revue de médecine. 1898 et Clin. méd. icon. obs 23).

*Amyotrophie spinale de la 1re enfance*

Fillette âgée de 2 ans au moment de l'observation. Père et mère bien portants. Pas d'affections nerveuses dans la

1. Haushalter. *Amyotrophies chroniques progressives. Traité des mal. de l'Enfance*, tome IV, page 653.

famille. Trois enfants : le premier, né à 7 mois, est mort à 5 semaines ; le second âgé de neuf ans est bien portant ; le troisième est notre malade.

*Antécédents personnels.* — Née à terme après un accouchement normal a été élevée au sein pendant 2 mois, puis au biberon. N'a jamais été malade. Première dent à 6 mois ; a parlé à 18 mois, l'intelligence s'est normalement développée. Dans les premiers mois de l'existence, l'enfant gigotait quand elle était démaillotée ; petit à petit elle cessa de remuer les jambes. A 6 mois, elle portait encore facilement les mains à la bouche : ce mouvement devint progressivement plus difficile.

Jamais elle n'a pu tenir sur ses jambes, ni marcher. On ne peut assigner un début précis à l'état actuel : il semble s'être développé insidieusement ; au dire des parents les symptômes vont en s'accentuant lentement.

*Etat actuel.* — Fillettte de taille normale, très grasse : membres bien proportionnés ; crâne un peu aplati en arrière. Intelligence normalement développée ; fonctions circulatoire, respiratoire, digestive, normales ; pas de troubles de la sensibilité ou des organes des sens. Face et muscles de la face paraissent normaux.

Les membres inférieurs, quoique très gras, ont très peu de relief ; dans leur ensemble ils ont une forme de fuseau ; au palper des fesses, des cuisses, des mollets, on constate un développement considérable du tissu cellulo-adipeux ; entre la couche graisseuse et l'os, il est difficile, par la palpation de découvrir des vestiges des muscles. Les muscles de la paroi abdominale n'offrent aucune résistance au palper ; et à chaque inspiration la paroi abdominale se dilate fortement sous l'influence de la pression du diaphragme sur les intestins. Le thorax offre peu de largeur dans le sens antéro-postérieur, sous la couche graisseuse du thorax, par le palper on découvre immédiatement le plan osseux ; les pectoraux, les grands dorsaux, les sus et sous-épineux, les trapèzes se perçoivent très difficilement. L'enfant ne peut se tenir debout ; si, placée

debout on cesse de la soutenir, elle s'affaisse sans faire aucun effort, tombant du côté où elle se penche. Dans son lit, elle ne peut demeurer que fort peu de temps assise ; sur une chaise, si elle n'est pas liée, elle s'affaisse dans le sens où elle penche. Au lit, les membres inférieurs mous, flasques, prennent sans aucune résistance et conservent toutes les positions qu'on leur donne, sans que l'enfant soit capable de modifier cette position ; à peine exécute-t-elle quelques imperceptibles mouvements de déplacement. Quelle que soit la position donnée au corps, l'enfant est incapable de la changer.

Les membres supérieurs sont très gras, mais sans relief aplatissement de la région antéro-interne de l'avant-bras, et de la région externe du bras ; sous la couche graisseuse lâche on perçoit immédiatement l'os. Pas d'atrophie des muscles de la main. Les membres supérieurs ne conservent pas comme les membres inférieurs toutes les positions données, l'enfant est capable de déplacement limité et de mouvement dans ces membres, elle tourne mollement et lentement les feuillets d'un livre d'images ; elle peut saisir un bonbon et le porter à sa bouche, mais ces mouvements sont très lents et un peu maladroits.

En raison du développement considérable du panicule adipeux, il est difficile de juger par l'inspection et par le palper du degré de l'atrophie musculaire dans les différents groupes. Pas de secousses ou de tremblements fibrillaires, abolition complète des réflexes rotuliens.

Un an après cet examen, le père de la petite malade nous donne les renseignements suivants : l'enfant qui a actuellement 3 ans, a grandi, elle a la taille des enfants de son âge, elle est très intelligente et a beaucoup de mémoire, elle n'est jamais malade, a un très bon état général, est toujours très grasse, mais au point de vue musculaire elle est dans la même situation qu'à son séjour à l'hôpital, les membres inférieurs sont dans le même état d'impotence et de flaccidité ; le plus grand effort qu'elle puisse faire avec ses bras est de les porter sur sa tête, la face est intacte.

## Observation XXIX

(M. le professeur agr. Haushalter, *Revue de médecine* 1898 et *Clin. méd. icon.* ob. 24)

*Amyotrophie spinale progressive de la première enfance.*

Fillette âgée de 2 ans. Père et mère bien portants ont eu 9 enfants dont trois sont morts de maladies inconnues entre 3 et 9 mois. La petite malade est née à terme, remuait les jambes, se traînait à terre étant toute petite, mais elle n'a jamais marché et on a toujours remarqué de la faiblesse du dos et des jambes qui ne fait que s'accentuer.

*Etat actuel.* — Fillette bien portante; tissu adipeux sous-cutané développé : mais malgré cet embonpoint les membres inférieurs ne sont pas proportionnés au reste du corps et offrent un aspect effilé, sans relief; au palper des membres inférieurs au niveau des cuisses et des mollets on ne perçoit qu'une masse de graisse ; les fesses sont grasses, molles, sans muscles. Le réflexe rotulien est aboli.

Aux bras le palper découvre avec peine quelques traces de muscles ; les pectoraux sont appréciables, la face est indemne. L'enfant conserve toutes les positions qu'on donne au membres inférieurs, elle ne leur imprime aucun mouvement, ne peut se traîner, ni à plus forte raison se tenir debout même très soutenue. Elle saisit assez bien les objets avec les mains, mais les mouvements des bras sont lents et maladroits.

Elle peut rester assise, appuyée sur le dos, mais au moindre choc, elle tombe en avant ou de côté, est incapable de faire le moindre mouvement pour se relever, tombée, elle demeure comme un paquet mou.

La petite malade a *une sœur de un an atteinte* de la même affection et que nous avons examinée également; grasse, bien portante, elle offre les mêmes syptômes que que ceux que nous venons d'énumérer ; l'impotence mus-

culaire est presque aussi marquée, mais l'atrophie des muscles est bien accentuée.

Nous voyons dans ces observations un certain nombre de symptômes communs à l'amyotrophie spinale et à la polynévrite : la symétrie des paralysies, leur extension progressive, l'état des réflexes, l'intégrité des sphincters ; mais par contre l'âge des malades, le caractère familial dans le 2e cas, le début insidieux, souvent par la racine des membres, l'obésité fréquente, le parallélisme de l'atrophie et de la paralysie, l'absence complète de troubles sensitifs, dans certains cas les contractions fibrillaires sont des signes bien spéciaux à la maladie décrite par Hoffmann.

Le *myopathie primitive progressive*, souvent familiale ou héréditaire, débute ordinairement dans l'enfance, respectant au moins en partie les extrémités, ne s'accompagne pas de R. D et est essentiellement chronique (1). La plupart du temps le tableau clinique est typique. Un doute pouvait cependant s'élever, vu la rapidité du début dans le cas que voici.

### Observation XXX

(M. le prof. agr. Haushalter. *Revue de Médecine*, 1898 et *Clin. méd. icon.*, obs. 22).

*Myopathie du type Leyden-Mœbius*

Fillette âgée de cinq ans et demi au moment de l'observation.

1. Cf. Haushalter *Traité des Maladies de l'enfance*, T. IV ; et *Revue de Médecine*, 1898.

Le *père* a eu à l'âge d'un an et demi des convulsions depuis lesquelles il a conservé un pied-bot à droite ; à 14 ans a débuté chez lui de l'atrophie des membres inférieurs ; cette atrophie s'est accentuée à la suite d'un traumatisme subi à 15 ans ; des membres inférieurs, l'atrophie gagna les membres supérieurs. Jusqu'à l'âge de 25 ans, cet homme put encore monter à cheval. Dès l'âge de 7 ans, il absorbait chaque jour des grandes quantités d'alcool et d'absinthe.

Actuellement, d'après les renseignements que nous avons pu obtenir, il existe chez cet homme une atrophie symétrique, diffuse, des deux membres inférieurs ; rétractions tendineuses dans certains muscles ; flexion constante, par rétraction tendineuse, les deux jambes sur les cuisses, et les deux cuisses sur le bassin. Le malade ne peut se tenir debout, mais *il marche en crapaud*, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin en s'appuyant sur les mains. Aux membres supérieurs, atrophie considérable des deltoïdes et des muscles du bras rétraction du biceps ; les avant-bras sont presque complètement respectés ; les mouvements des bras sont possibles ; le mouvement d'élévation est difficile ; pas de frémissements musculaires ; abolition des réflexes. Rien d'anormal à la face ; pas de troubles de la sensibilité et des sphincters. Une cousine germaine du père serait, depuis le jeune âge, paralysée et atrophiée des jambes : ici pas de renseignements possibles.

*Mère*, 32 ans, paysanne vigoureuse, bien portante ; a d'un premier homme 2 enfants bien portants. De son mari actuel (l'atrophique) n'a eu qu'un enfant, qui est la petite malade.

*Antécédents personnels.* — La petite malade a été élevée au sein elle n'a jamais eu de maladie. Elle a marché vers un an et pendant une année entière elle a marché comme tous les enfants de son âge ; vers 3 ans on s'est aperçu qu'elle tombait souvent ; quand elle était à terre pour se relever elle appuyait les mains sur les genoux ; puis elle dut, pour se relever prendre un point d'appui sur une chaise ; depuis un an elle ne peut plus se tenir debout ; pour se déplacer elle se

traîne sur le plancher ; depuis un an les mouvements dans les bras sont devenus difficiles.

*Etat actuel* : Enfant de taille moyenne, à physionomie fine et éveillée ; intelligence développée. Pas de troubles des fonctions digestive, circulatoire, respiratoire ; pas de troubles de la sensibilité et des sphincters. Rien d'anormal dans les muscles de la face ; mouvements de la tête faciles.

*Aplatissement du thorax* dans le sens antéro-postérieur ; omoplates ailées, détachés, saillie de la tête humérale. Atrophie des muscles du bras prédominant sur le triceps ; deltoïde et biceps relativement conservés. Le sterno-mastoïdien et le trapèze sont conservés ; atrophie considérable des sus et sous-épineux, et du grand dentelé ; le grand dorsal atrophié et encore perceptible ; disparition presque complète du chef claviculaire du grand pectoral. Les muscles de l'avant-bras sont relativement intacts ; cependant les avant-bras sont grêles. Les muscles de la main sont normaux. L'enfant exécute tous les mouvements avec les membres supérieurs cependant les mouvements d'élévation et d'abduction du bras sont difficiles et lents. L'abdomen est un peu saillant ; sa paroi est très dépressible de même que la région lombaire, où le palper ne rencontre aucune résistance musculaire.

*Les cuisses sont très grêles surtout à leur partie inférieure ;* méplat à la face interne des cuisses, où les adducteurs sont très atrophiés ; les muscles antérieurs et postérieurs sont relativement conservés. Les mollets, quoique aplatis, forment un relief proportionnellement plus marqué que les autres.

L'enfant peut demeurer assez longtemps assise, sur une chaise sans prendre d'appui en arrière : dans cette situation le haut du corps est un peu porté en arrière, les pieds sont tombants. Placée debout et non soutenue, l'enfant s'effondre sans résistance et tombe. Arrivée à terre elle ne peut se relever seule ; mais elle parvient à se relever en s'aidant d'une chaise basse : pour cela elle s'agenouille sur le genou gauche, s'appuie avec les deux bras sur la chaise, étend les

2 bras appuyés, étend ensuite les membres inférieurs, puis, étant ainsi relevée de terre et toujours appuyée sur les bras, elle projette latéralement le bassin vers la chaise sur laquelle elle s'asseoit.

Etant maintenue fortement sous les bras, par une personne placée devant elle, le haut du corps se penche en avant, et le bassin se rejette en arrière ; si alors on lui commande de marcher elle arrive à faire quelques pas, le haut du corps soutenu, en projetant alternativement et très légèrement les cuisses en avant ; elle frappe le sol avec la pointe du pied puis avec la plante. Les réflexes sont abolis.

Dans le développement de cette myopathie « les étapes sont brûlées » et comme dans la polynévrite nous voyons une absence de parallélisme entre l'impotence et le degré de l'atrophie, mais le caractère familial de l'affection, son évolution progressive, l'absence de troubles sensitifs et de RD, l'atteinte prédominante des ceintures pelviennes et scapulaires avec intégrité des muscles de l'avant-bras et des mains sont des signes non équivoques de la nature purement myopathique de ce cas.

***

Restent entre ces extrêmes (l'amyotrophie primitive et l'amyotrophie spinale) les *atrophies musculaires progressives d'origine névritique* (qu'il faut distinguer des atrophies qui accompagnent une polynévrite aiguë ou subaiguë typique, ou son passage à la chronicité). Ces cas sont difficiles à classer : s'ils sont névritiques par leurs lésions, leurs symptômes les rapprochent des amytrophies myélopathiques. Abstraction faite de cas mal définis, c'est tout d'abord *l'amyotrophie du type Charcot Marie* (*Revue de Méd.* février 1886) « forme particulière d'atrophie

musculaire souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes » quelquefois par les mains (obs. de Hoffmann). Malgré son caractère ordinairement familial, son début lent, sa marche progressive, sa très longue durée, elle présente des symptômes névritiques indiscutables (démarche spéciale, troubles sensitifs, etc) ainsi que des lésions du système nerveux qui la font considérer aujourd'hui comme la conséquence d'une « névrite périphérique progressive » (1). Ce ne serait donc anatomiquement qu'une variété de polynévrite, mais à cause de son évolution, de la longue durée de « l'atrophie en jarretière » avant l'envahissement des cuisses, de son caractère familial et de l'élément qui nous échappe dans sa pathogénie, elle garde une certaine individualité nosologique.

J'en dirai autant, pour des raisons analogues, de la *névrite interstitielle hypertrophique* décrite par Déjerine et Sottas (2) « affection souvent familiale et à début infantile, caractérisée par une atrophie musculaire des extrémités, avec troubles marqués de la sensibilité et ataxie des mouvements, et relevant d'une névrite interstitielle hypertrophique à marche ascendante avec lésions médullaires consécutives ».

Bien que la lésion anatomique essentielle qui fait du malade « un atrophique doublé d'un ataxique » soit une névrite interstitielle hypertrophique primitive et monotubulaire, et que la maladie soit d'abord une névrite mul-

1. Hoffmann. *Arch. f. psychiatrie*, 1882. Brissaud, *leçons*, 1895, 20e leçon.

2. Déjerine et Sottas, Soc de biol. 18 mars 1893; voir aussi Gombault et Mallet 1889. Déjerine 1893. Déjerine et Thomas 1901.

tiple, il faut lui faire, jusqu'à nouvel ordre, une place à part. Elle se distinguera des polynévrites ordinaires par ce que son évolution est toujours progressive et que l'amyotrophie s'associe à des symptômes de tabes vulgaire, à de la cyphoscoliose, à l'hypertrophie des troncs nerveux accessibles au palper.

En résumé, bien que certaines amyotrophies aient par leur origine ou leurs caractères, soit une ressemblance soit une certaine parenté nosologique avec les polynévrites motrices, il existe entre elles et celles-ci des caractères cliniques suffisants à la fois pour en permettre et pour en autoriser la distinction.

***

Le nom de pseudotabes donné à certaines *polynévrites à prédominance sensitive*, de préférence subaiguës ou chroniques, indique bien quel diagnostic nous avons à discuter maintenant.

J'ai décrit assez longuement les symptômes de l'affection névritique, et ceux de l'ataxie de Duchenne sont assez connus, pour que je n'aie pas à les rappeler ici. Je veux seulement insister sur les caractères principaux qui les séparent. Au premier abord des difficultés se dressent, le tabes étant une affection du protoneurone sensitif (de Massary) dont le prolongement périphérique est atteint avec prédominance dans la polynévrite sensitive, la plupart des symptômes seront communs, quoique avec des différences d'intensité et de fréquence. C'est ainsi que les troubles oculo-pupillaires dont on a fait longtemps l'apanage exclusif du tabes ne peuvent exister dans la polynévrite, que si en général « le paralytique steppe, l'ataxique

talonne » cela n'est pas toujours vrai surtout en ce qui concerne le premier, etc.

N'y aurait-il donc aucun symptôme pathognomonique pour distinguer le pseudo-tabes névritique du tabes médullaire, l'un ordinairement curable, l'autre toujours fatal ?

A vrai dire, s'il n'y a pas de signe de certitude, un solide faisceau de symptômes le remplace.

La réunion des douleurs lancinantes ou fulgurantes et de l'immobilité réflexe de la pupille doivent en effet faire songer au tabes (Erb 1900) quoique ne le démontrant pas. Les douleurs de ce genre en effet moins fréquentes dans la polynévrite que dans le tabes, dans celui-ci c'est seulement quand elles existent que sont douloureux à la pression les troncs nerveux qui le sont d'une façon constante dans la polynévrite.

Rares aussi sont dans la polynévrite les crises gastriques, les ictus laryngés, les troubles urinaires.

Quant aux troubles oculo-pupillaires, leur fréquence est telle dans le tabes en regard de leur rareté dans les polynévrites, qu'ils constituent un signe de quasi-certitude.

Les *troubles sensitifs* cutanés existent toujours chez les tabétiques (1) mais ils revêtent la topographie radiculaire (2), occupant des bandes longitudinales, tandis que dans la polynévrite leur topographie est périphérique (3), les territoires intéressés ayant pour limites celles de la distribution des nerfs au sens que donne à ce mot l'anatomie descriptive. On pourra s'inspirer de cette donnée

1. Muskens, 1899.
2. Frenkel et Fœrster, 1899.
3. Déjerine, p. 935.

soit pour distinguer les deux affections soit pour reconnaître leur combinaison.

Si la syphilis est la principale étiologie du tabes on trouve plutôt une infection, une intoxication, une dyscrasie à l'origine du nervo-tabes. N'oublions pas que dans la polynévrite « sensitive » les troubles moteurs ne font jamais défaut au début ; tandis que dans le tabes l'incoordination l'emporte sur l'état paralytique, les paralysies vraies sont rares et l'atrophie musculaire (qui est d'origine névritique) (Déjerine 1888) est une complication tardive. On sait aussi le début relativement rapide de toute polynévrite eu égard à la longue durée de la phase préataxique du tabes dorsalis. Si la première revêt parfois une forme chronique, elle n'a pas comme la seconde une évolution lentement progressive et fatale malgré les accalmies possibles.

En somme, l'étude analytique d'un cas donné montrera l'intensité de certains symptômes, leur groupement en faisceaux, c'est-à-dire un aspect clinique qui sera celui de la maladie de Duchenne ou celui du pseudo-tabes névritique. Quoique la combinaison des deux affections puisse compliquer la difficulté, l'ensemble des symptômes et l'évolution de la maladie constitueront le signe de certitude qui permettra un diagnostic dont je n'ai pas besoin de rappeler l'importance pronostique et thérapeutique.

* * *

La *polymyosite* aiguë qui résulte d'une « inflammation simultanée de beaucoup de muscles et de quelques nerfs, inflammation symétrique dans sa distribution » (Gowers 1899) est très rare et reconnaît le froid pour cause prin-

cipale. D'évolution clinique (1) analogue à celle de la polynévrite aiguë généralisée à laquelle elle peut être associée (neuromyosite de Senator 1893) elle présente comme caractères spéciaux la tuméfaction, par œdème inflammatoire, des muscles qui sont le siège des douleurs, la fréquence des troubles vasomoteurs périphériques, l'absence habituelle de douleur à la pression des troncs nerveux et de l'anesthésie cutanée ; l'amyotrophie est rare et tardive.

La *trichinose* se distingue de la polynévrite par des signes analogues, et par la constatation microscopique du parasite.

La *béribéri* dens sa forme sèche (paralytique) évolue à peu près comme une polynévrite mixte précédée de symptômes infectieux, mais dans le béribéri hydropique les œdèmes périphériques ou viscéraux dominent ou masquent les autres phénomènes nerveux. C'est sur l'existence de cet œdème mobile, des vomissements, des troubles respiratoires, la fréquence des troubles du système nerveux sympathique (2) ainsi que sur la moindre intensité des phénomènes paralytiques que l'on base sa distinction d'avec les polynévrites.

*L'hystérie*, la grande simulatrice, peut donner des troubles paralytiques (3), sensitifs et psychiques, simulant la polynévrite ; elle peut aussi ajouter des symptômes à ceux de la maladie organique. L'étude attentive du malade

1. Leroy, 1893.

2. De Lacerda, 1893.

3. Le diagnostic des hémiplégies d'origine infectieuse ou toxique, une fois écartées les lésions centrales, devra avant de conclure à la polyn., écarter les hémiplégies hystériques.

(réactions électriques, signes locaux, distribution de l'anesthésie etc), la recherche des stigmates et l'emploi de la suggestion empêcheront toute confusion.

Il me paraît inutile de discuter ici le diagnostic avec diverses effections auxquelles des symptômes tels que les *œdèmes* localisés, le cyanose des extrémités, les *tuméfactions articulaires* peuvent faire penser. Je rappelle seulement que ces dernières précédant ou accompagnant le début des polynévrites peuvent relever d'un rhumatisme vrai ou d'un pseudo-rhumatisme infecticux dû au même agent que la polynévrite, ou très rarement être sous la dépendance directe des névrites.

Les symptômes psychiques méritent de nous arrêter plus longtemps, car, surtout si les troubles périphériques revêtent l'aspect d'un pseudo-tabes, ils peuvent faire penser à la *paralysie générale progressive*. On conçoit les conséquences de ce diagnostic.

Raymond (1) a rapporté l'histoire d'une dame « du meilleur monde » âgée de 32 ans, à hérédité névropathique chargée, dont les habitudes secrètes d'intempérance remontaient à l'enfance. Il était question de l'interner dans un asile parce que « les explosions de violence, les troubles de la mémoire, l'inégalité des pupilles » avaient pu faire penser à la méningo-encéphalite diffuse. Raymond prenant en considération les habitudes de la malade et ce fait qu'à un moment donné des phénomènes de névrite s'étaient asssociés à l'amnésie, rectifia le diagnostic et considéra le cas comme une polynévrite alcoolique avec prédominance de désordres amnésiques. L'évolution ultérieure lui donna raison.

1. Raymond II Série, p. 173. Voir aussi Kahlbaum, 1899.

Monkemöller (1898) admet que les symptômes psychiques de la P. G. P. peuvent se trouver au complet dans la psychose polynévritique sauf, semble-t-il, les troubles de la parole, mais les malades peuvent avoir assez nettement conscience de leur état morbide ce qui est rare dans la P. G. L'amnésie domine dans la polynévrite et se se rapporte surtout aux faits récents.

Outre ces divergences du tableau clinique, le diagnostic de psychose polynévritique s'appuiera sur l'existence antérieure ou actuelle de névrites périphériques.

## DIAGNOSTIC DE LA CAUSE

Fait le diagnostic de polynévrite, il reste, si elle n'est pas évidente, à en rechercher l'étiologie, afin de pouvoir, soit préciser le pronostic, soit intervenir s'il y a lieu par un traitement causal approprié.

Il est des cas où toute donnée sur l'agent causal est difficile à connaître : ce n'est pas sans peine que l'on pourra décéler certaines habitudes alcooliques surtout chez les femmes, que l'on saura que tel malade est victime de l'intoxication saturnine du fait d'un gobelet ou d'une conduite d'eau. Raymond (2e série, p. 218) rapporte l'histoire d'une femme atteinte de polynévrite arsénicale parce qu'au milieu des poires qu'elle mangeait se trouvait un lièvre empaillé qui leur communiquait le poison dont lui-même était imprégné.

Voici un cas où la cause de la polynévrite ne put être absolument élucidée.

## Observation XXXI

(Inédite. M. le professeur agrégé S. Remy).

*Polynévrite à prédominance motrice consécutive à un accouchement ; Psychose ; guérison.*

Mme K..., 35 ans, boulangère à Saint-Dié, a toujours eu une bonne santé, elle vit dans de bonnes conditions hygiéniques et ne présente aucune tare héréditaire ou acquise, pas d'antécédents morbides.

Sa huitième grossesse a été bonne ; l'accouchement (15 novembre 1898) se fit d'une façon tellement rapide que la sage-femme ne vint qu'une heure après le travail. Pendant ce temps, l'accouchée, assistée seulement par les personnes de son entourage, reste dans son lit mouillée par les eaux de l'amnios et se sent *profondément refroidie* « tellement gelée, dit-elle, qu'une boule d'eau chaude qu'on lui mit aux pieds ne lui donna aucune sensation de chaleur ». Rien d'anormal du côté de la délivrance.

Les suites de couches paraissent d'abord se passer d'une façon régulière. Le *huitième jour* après l'accouchement Mme K .. eut une *sensation de froid* dans les membres inférieurs puis les *pieds se paralysèrent* : la malade n'accusa ni fourmillements ni douleurs. La paralysie *s'étendit* en quelques jours aux membres inférieurs tout entiers et envahit les mains ; la malade présentait alors de l'hyperesthésie des jambes et des mains, il lui semblait « que ses talons étaient sur un foyer ».

Dans les premiers jours de décembre, les pieds sont en varus équin paralytique et les jambes ne peuvent faire aucun mouvement dans le lit. Les avant-bras sont paralysés surtout les extenseurs des mains : celles-ci sont tombantes. Les sphincters sont intacts, les réflexes abolis ; pas de troubles viscéraux.

Le début de la paralysie a été suivi d'une diminution

rapide de la *mémoire* : au bout de peu de jours elle était complètement abolie avec hallucinations et subdélire ; la malade ne s'est point souvenue de la visite du professeur agrégé Remy (milieu de décembre).

Le traitement à ce moment était le suivant : soins antiseptiques rigoureux, strychnine, et par mesure de sécurité iodure de potassium.

Puis une *amyotrophie diffuse* envahit en quelques jours les membres inférieurs ainsi que les avant-bras et les mains.

Au bout de 2 mois environ, il ne restait plus aucun trouble psychique ; l'état des membres était stationnaire.

Trois à quatre mois après l'atrophie et la paralysie avaient un peu diminué mais l'impotence restait grande. La faradisation appliquée alors par M. le Dr Grollemund parut donner de bons résultats.

L'amélioration s'accentua après une saison à Bourbonne, lentement mais progressivement ; les muscles se réparèrent Le 10 novembre 1899, Mme K... écrivait au Dr Remy : « Une fois déjà je vous ai fait écrire, ne pouvant le faire moi-même. Aujourd'hui je n'ai plus besoin de demander ce service à personne. Je suis rentrée des eaux depuis plus de deux mois. Il y a chez moi un grand changement : je marche sans difficulté, quoique je me serve encore d'un bâton. Les jambes sont encore bien faibles et les pieds sont encore endormis ; je ne puis encore faire mouvoir les doigts séparément quoiqu'ils ne soient pas ankylosés. Ils ne paraissent pas avoir la même vie, la même force que d'autres. Les mains sont plus fortes, les doigts sont un peu endormis, cela ne m'empêche pas de faire mon ouvrage, bien que je me fatigue vite ».

Un nouvel accouchement, le 22 *février* 1900, s'accomplit sans difficulté, bien qu'il y ait eu présentation du siège. A ce moment il n'y avait plus aucun trouble d'origine polynévritique et depuis lors la santé de Mme K... est devenue excellente. Elle ne présente actuellement (octobre 1901) rien d'anormal, mais accuse seulement une très légère faiblesse des

membres inférieurs, ou plus exactement elle se fatigue assez facilement (1).

S'agit-il dans ce cas d'une polynévrite » puerpérale » au sens habituel du mot ? Le médecin n'est intervenu qu'après l'éclosion des accidents paralytiques et n'a pas constaté de symptômes infectieux ; mais auparavant, n'y avait-il pas eu quelque légère infection se traduisant par une ascension thermique de quelques degrés à peine, comme cela se remarque chez les parturientes dans les cas où toute antisepsie fait défaut? Ou bien le refroidissement intense des régions pelviennes et dorsales produit par le séjour dans un lit inondé par les eaux de l'amnios n'a-t-il pas joué un rôle important dans la genèse des accidents ? Le problème était insoluble, et au point de vue pratique, on a agi sagement en faisant de l'antisepsie comme si la maladie avait eu pour cause certaine une infection à point de départ génital.

D'autres fois toute enquête reste stérile, surtout dans les cas où la polynévrite est en apparence primitive.

A l'opposé de ces cas, se trouvent ceux où on peut hésiter entre diverses étiologies. Plusieurs facteurs se trouvent en présence : faut-il attribuer telle polynévrite à l'acool, à la syphilis ou au mercure ? Est-elle due à une maladie infectueuse actuelle ou à une intoxication chronique qui lui préexistait, etc. ?

Il faut alors étudier les symptômes généraux (2) scru-

1. C'est par M. le docteur Galotte que j'ai pu avoir des nouvelles de Mme K... je le remercie de son obligeance.

2. C'est ainsi que le mouvement fébrile sans caractères spéciaux

ter les antécédents du malade, chercher les signes spéciaux de chaque intoxication ou infection, se rappeler les préférences de certaines au point de vue clinique sans oublier cependant, que n'importe quelle cause peu produire une quelconque des modalités cliniques. Conclure dans ces cas est d'autant moins facile que comme je l'ai dit au chapitre de l'Etiologie, c'est souvent par la « résultante » de plusieurs agents que les nerfs sont-atteints.

Dans mon ob. III, chez un garçon de 4 ans, épileptique, un angine à Lœffler et Streptocoque, fut suivie de fièvre oscillant pendant près d'un mois 1/2 entre 38° et 40° avec une fréquence excessive du pouls. Dans les premiers jours survint une paralysie généralisée suivie bientôt d'amyotrophie rapide et complète ; quand les symptômes généraux de septicémie s'amendèrent, ces troubles diminuèrent et le rétablissement fut parfait. Il s'agit évidemment d'une polynévrite (à prédominance motrice) comme l'attestèrent l'existence de paralysies oculaires sans phénomènes bulbaires et l'évolution de l'affection. Mais il n'y avait pas de troubles du voile du palais et du pharynx, localisation qu'on peut considérer comme constante dans la paralysie diphtérique d'origine angineuse et les symptômes généraux qui accompagnèrent cette polynévrite, peuvent, même en l'absence de confirmation bactériologique, être rapportés à une infection due sans doute au streptocoque constaté dans l'angine avec le bacille de Lœf-

qui accompagne le début des polynévrites aiguës « pourrait par son intensité faire distinguer une polynévrite infectieuse d'une polynévrite alcoolique » Déjerine Sémiol. p. 1083, etc.

fier : ce ne serait donc pas une paralysie diphtérique mais une polynévrite septicémique (1).

Si dans des faits de ce genre une fausse interprétation de la cause ne doit pas avoir une grande importance au point de vue de la conduite à tenir, il n'en est pas de même dans d'autres cas, notamment en ce qui concerne les polynévrites syphilitiques et mercurielles. L'erreur amènerait ou une abstention nuisible ou une intervention funeste. Il faut, par les renseignements sur le traitement suivi et les autres signes que j'ai énumérés plus haut, arriver à ce diagnostic d'une si haute importance pratique. Et si d'autres agents coexistent, si aucune prédominance nette n'apparaît, il faut songer que diverses causes ont pu se combiner, unir leur action, et que la polynévrite est l'effet d'une cause complexe, mélange d'infection et d'intoxication.

1. Richon qui a résumé cette observation (Thèse, 1899, p. 74) soupçonne également cette étiologie.

## CHAPITRE VII

### Pronostic

Quand est porté le diagnostic de polynévrite, on peut, dans une certaine mesure, rassurer l'entourage du malade, car le pronostic est relativement favorable, sans que pour cela guérison soit de règle.

Il faut en effet redouter d'abord les formes à *évolution rapide* (paralysie ascendante aiguë névritique) où « la mort peut survenir dès les premiers jours et pendant la généralisation de la paralysie. Elle résulte en général dans ces cas de la paralysie du diaphragme, des intercostaux et des pneumo-gastriques et le malade succombe à une asphyxie croissante et fatale pour ainsi dire » (Mme Déjerine, p. 256).

La névrite de ces *nerfs essentiels* peut amener l'issue fatale non seulement dans les formes généralisées, mais aussi dans les formes limitées quand ils sont atteints de bonne heure; en voici un exemple :

OBSERVATION XXXII

(Inédite. Clinique de M. le professeur agrégé Haushalter)

*Paralysie diphtérique mortelle.*

Le jeune H... M..., demeurant dans un village des environs, eut un mal de gorge d'une durée de 3 à 4 semaines avec dou-

leurs dans les oreilles et adénopathie cervicale. Le tout guérit il y a 1 mois environ ; quelques jours après il présente du nasillement qui augmente progressivement en même temps que survenait une légère difficulté à avaler et que les jambes devenaient faibles.

Les parents l'amènent le 25 mars 1901 à la consultation de la Clinique des enfants. C'est un enfant bien constitué, intelligent : le *voile du palais* pend flasque, la voix est nasonnée et les liquides reviennent par le nez ; il accuse de la faiblesse des *membres inférieurs* qui ne présentent pas de troubles bien nets si ce n'est que la station et la marche le fatiguent facilement ; le pouls et régulier, normal, les divers appareils sont normaux.

Dans la soirée, sans cause apparente, survient une plus grande difficulté à avaler en même temps que le pouls s'accélère (T. 37° 4; P. 132). Une véritable *tachycardie paralytique* s'établit, la respiration devient haletante, l'enfant se cyanose et meurt au milieu de la nuit.

*Autopsie.* — Le crâne n'a pu être ouvert. Mœlle saine macroscopiquement ; sur des coupes à différents niveaux colorées notamment par la méthode de Nissl, elle ne présente aucune lésion. Les ensemencements du sang, de la rate, des ganglions trachéobronchiques, du bulbe rachidien, ne donnent aucune culture. Le cœur est dilaté avec légère pâleur du myocarde ; les bases des poumons sont un peu congestionnées, le foie est gros et congestionné ; rien à noter aux autres appareils.

Les *nerfs* du pied présentent seulement un peu d'inégalité de la myéline (?) dans de rares tubes. Dans le phrénique il n'y a que très peu d'altérations. Le pneumogastrique est plus atteint : dans plusieurs tubes le cylindre axe est effacé et la myéline segmentée en boules irrégulières ; quelques-uns sont grêles ou moniliformes.

Dans ce cas de paralysie diphtérique, au lieu de sur-

venir comme d'ordinaire après celle de beaucoup de nerfs périphériques, l'atteinte précoce du pneumogastrique causa la mort alors qu'il n'y avait encore que de la paralysie du pharynx et un peu de faiblesse des membres intérieurs. Il faut donc redouter « l'apparition de la paralysie du cœur à quelque degré qu'elle existe et à quelque période qu'elle apparaisse » (1).

Cependant, de ce que le phrénique ou le pneumogastrique sont intéressés, il ne s'ensuit pas un pronostic absolument fatal : ces nerfs peuvent en effet n'être atteints que légèrement, si bien que, malgré les troubles qu'ils occasionnent, leur fonctionnement reste suffisant jusqu'à ce que la névrite régresse ; ceci est vrai surtout pour le phrénique, le diaphragme pouvant être suppléé par d'autres muscles. L'atteinte du pneumogastrique est peut-être plus dangereuse à cause non seulement de ses conséquences cardiaques, mais aussi des *complications pulmonaires* qu'elle peut favoriser. Richon (2) a rapporté l'observation d'un enfant de 2 ans 1/2 atteint de paralysie diphtérique généralisée (avec ataxie) qui succomba le 2e jour d'une pneumonie lobaire limitée à la base droite. Cette affection si bénigne ordinairement chez l'enfant a dû être préparée par la névrite très accentuée du pneumogastrique, et elle a pris, à la faveur de cette lésion et de celle du phrénique, une gravité exceptionnelle.

A côté de cette première cause de mort parfois subite nous trouvons la dégénération de la fibre cardiaque (Fergusson 1894), puis les suivantes sur lequelles je n'ai

1. Richon. *Etude sur la paral. dipht.* Thèse Nancy 1899. p.94.
2. Bichon. Obs. I. p. 8

pas à insister : inanition, *maladie intercurrente* toujours grave chez un malade dont le système nerveux a subi une rude atteinte, ou *évolution de la maladie antérieure* dont la polynévrite n'est qu'un épiphénomène, ou continuation de *l'intoxication* originelle. C'est ainsi que l'alcoolique peut mourir de son poison et non de sa polynévrite, comme le tuberculeux de l'évolution de sa phtisie: c'est ce qui arriva par exemple chez 2 les malades du prof. Bernheim, dont Voinot (1) rapporte les obs., qui succombèrent l'un 42 jours, l'autre 8 jours après le début des polynévrites.

A part ces cas, les polynévrites guérissent comme je l'ai dit ci-dessus, mais non sans laisser parfois des *traces de leur passage* : déformation, rétractions tendineuses, faiblesse musculaire ; d'autres fois, c'est l'apparition de la « phase poliomyélitique » (v. page 146) les paralysies passent à l'état chronique comme dans les obs. II et LVIII de Mme Déjerine Klumpke et dans mon obs. XI. Le passage à *l'état chronique*, lié peut-être à la continuation de l'intoxication, paraît avoir été observé plutôt dans des formes subaiguës ou d'évolution lente.

La *psychose* est l'indice d'une polynévrite grave, quoiqu'on puisse observer la guérison de l'affection comme je l'ai dit plus haut ; la psychose elle-même peut guérir complètement, laisser quelques résidus ou devenir chronique. Chez les alcooliques particulièrement la guérison ne serait jamais complète (2).

La gravité de la maladie n'implique pas d'une manière

1. Voinot, thèse de Nancy, p. 83 et 85.
2. Luckerath, 1900.

parallèle celle du pronostic,car. quelle qu'elle soit, « lorsque vous affirmez l'existence d'une simple polynévrite, vous pouvez affirmer du même coup que le malade guérira à la faveur d'un traitement approprié, toutes réserves faites concernant les dangers que l'envahissement de certains nerfs crâniens peuvent faire courir » (Raymond (1).

Le pronostic doit s'asseoir en outre sur les principes suivants : les muscles sont d'autant moins atteints qu'ils le sont plus tardivement: par suite les derniers frappés sont donc les premiers à recouvrer leur intégrité.

C'est grâce à cela qu'on voit le malade se tenir debout et marcher ayant encore les pieds ballants qui le font stepper.

*L'arrêt de l'extension* des paralysies, la *cessation des douleurs* et des symptômes aigus annoncent en principe l'aurore de la guérison.Quant aux *réactions électriques*, leur persistance à une époque éloignée du début comporte nous l'avons vu un pronostic favorable pour la fonction musculaire ; si au contraire toute excitabilité électrique venait à être abolie, il faudrait se résigner à l'impotence fonctionnelle, aux paralysies définitives et incurables accompagnées ordinairement de déformations.

Il ne faut pas oublier non plus que les polynévrites peuvent *récidiver*, en ce sens que, le terrain restant le même, le retour d'une maladie infectieuse ou la persistance d'une cause toxique renouvelle son effet : j'en ai cité

1. C'est en rappelant le cas de paral.asc.aiguë très grave, suivi de guérison, qui fait l'objet des leçons précédentes, que Raymond écrit cette phase (IIe série, p. 51).

plusieurs cas au chapitre des formes cliniques. Parfois la cause des récidives n'est pas manifeste, par exemple chez le malade de Schlier qui en était à sa 7e atteinte.

Signalons en terminant la lourde hérédité qui pèse sur les enfants des individus chez qui terrain et intoxication se sont trouvés réunis pour produire une polynévrite. Certains poisons (alcool, plomb, etc.,), sont par eux-mêmes d'importants facteurs de dégénérescence : combien davantage quand à leur action sur les descendants, s'ajoute celle d'une tare nerveuse héréditaire.

---

## CHAPITRE VIII

### Traitement.

Bien que, ici comme partout, l'art ne puisse empêcher certaines complications de survenir, et si d'autre part la maladie a souvent une tendance naturelle à évoluer vers la guérison, il y a cependant bien des indications à remplir. Les unes ont pour but de prévenir la polynévrite quand cela est possible, les autres de soulager les malades, d'écarter les complications, de hâter la guérison (1).

#### TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Il peut paraître osé de songer à prévenir une affection dont les causes sont si diverses : il est certain cependant que l'hygiène physique et morale par laquelle les prédisposés héréditaires améliorent, régénèrent, leur tempérament, que la fuite d'un genre de vie qui crée ou accentue les tares restreignent *le terrain* dont les causes occasionnelles ont besoin pour produire une polynévrite. D'autre part, à ceux surtout qu'une longue hérédité pré-

1. Pour ce chapitre j'ai suivi dans ses grandes lignes le plan de la magistrale étude de M. le professeur RAYMOND (2e série, leçons 17 et 18).

dispose aux affections nerveuses, il faut en outre déconseiller l'usage immodéré de l'alcool, les professions occasionnant des intoxications chroniques, le surmenage, et les autres agents d'autointoxication.

Plus grande encore est l'importance de ces préceptes si on s'adresse à un individu ayant déjà eu une polynévrite. Instruit donc par sa première atteinte il devra et éviter les causes occasionnelles (alcool, profession, etc.) et améliorer son terrain par l'hygiène appropriée.

Le traitement rationnel de toute maladie infectieuse, diminuant les risques de complications, a par suite, au point de vue qui nous occupe, une réelle influence *prophylactique* : on sait que les paralysies diphtériques sont relativement rares depuis l'emploi du sérum de Roux, que les névrites sont moins fréquentes chez les syphilitiques rationnellement traités, etc.

Quand une maladie a déprimé un individu, en même temps qu'il reconstitue ses forces, le médecin lui évite la fatigue prématurée, les émotions, la dépression morale, il aide l'élimination des toxines etc.; ce faisant, il peut éviter bien des complications, et parmi celles-ci la polynévrite, au convalescent, surtout si celui-ci est un prédisposé du fait d'une tare héréditaire ou acquise.

Mais le plus souvent le médecin se trouve en présence d'un fait accompli : la polynévrite existe. Aussitôt posé le diagnostic de l'affection il faut en chercher la *cause*, et attaquer d'une part celle-ci si on le peut, d'autre part les symptômes présentés par le malade ; et ensuite s'il y a lieu, favoriser la restauration des tissus et des fonctions.

## TRAITEMENT CAUSAL

La première indication est de supprimer l'intoxication causale(alcool,plomb,etc.),de s'attaquer à l'auto-inoxication (diabète, troubles digestifs, dyscrasie, etc.), de lutter contre l'infection.

Les médications spécifiques (quinine, mercure etc.), peuvent avoir ainsi des indications précises et réaliser une médication de choix, mais il ne le faut pas perdre de vue que dans les cas à étiologie complexe, l'auto-intoxication domine souvent, et qu'alors le médicament, constituant un poison de plus dans l'organisme, peut être contre indiqué ; là, comme dans les cas où la cause échappe complètement, il faut s'en tenir à une thérapeutique qui est à la fois indispensable, en même temps qu'applicable à tous les cas de polynévrite: elle consiste à toujours aider l'élimination des poisons incorporés aux tissus par le régime lacté, les bains chauds, les boissons abondantes, une hygiène parfaite, et s'il y a lieu les injections de sérum artificiel et l'antisepsie intestinale.

D'ailleurs compter uniquement sur le traitement causal serait s'exposer à de graves mécomptes, car l'adage *sublata causa tollitus effectus*, est d'une application restreinte : une fois constituée la lésion névritique banale, le remède qui supprime la cause n'enlève pas l'*effet* dont l'évolution reste soumise aux lois anatomiques de dégénérescence ou de réparation des tissus.

Avant de voir comment on peut aider à cette réparation, il faut d'abord soulager le malade.

## TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Les symptômes généraux qui accompagnent l'installation de certaines polynévrites (fièvre, frissons, céphalée, diarrhée, etc) seront traités comme il convient.

Les douleurs, si vives parfois, sont atténuées par le repos, l'enveloppement ouaté, l'usage du matelas à eau. Parmi les *analgésiants*, la morphine peut être employée temporairement, sauf contrindication surtout du côté du cœur. L'antipyrine, le salicylate de soude, le salophène, le phénol en applications ou en injections sous-cutanées, (Eulenbourg), le bleu de méthylène, pourront la suppléer. J'y ajoute, avec M. le Professeur Bernheim, la *suggestion* qui rendra souvent de grands services, non évidemment en remplaçant les agents thérapeutiques, mais en réduisant à leur juste valeur les symptômes que l'état nerveux du malade peut exagérer.

Les douleurs d'origine névritique, comme je l'ai dit, sont augmentées par l'hystérie, elles peuvent même avoir disparu et les douleurs « psychiques » persister seules : à cet élément convient une médication de même ordre. On en voit la preuve dans les résultats obtenus dans mes observations XIX, XX, XXI, où la suggestion faisant la part de l'hystérie et de la polynévrite réduisit les symptômes à leur degré vrai, rassura les malades, et facilita le retour des fonctions. J'ajoute que les succès trop remar-

1. Bernheim. *La Suggestion en thérap.* 1886. *Hypn. Sugg. Psych* 1891.

quables de certains médicaments, étonnant à la fois malade et médecin, relèvent souvent de la seule suggestion.

S'il y a de l'insomnie, Raymond conseille entre autres médicaments le trional : il est certain qu'on en obtient d'excellents résultats. Eviter naturellement les hypnotiques agissant sur le cœur. Les troubles vésico-rectaux, incontinence et rétention, très rares et passagers, seront surtout justiciables de soins locaux.

Le mieux est d'ailleurs en général de donner le moins possible de médicaments, pour éviter d'augmenter la quantité de poisons existant dans les tissus. Cette considération ajoute à la valeur de la suggestion comme analgésiant ainsi que comme somnifère, ou même comme stimulant de l'état général. C'est la même raison qui a fait employer l'*hydrothérapie* froide ou alternative contre les douleurs (Popischil 1896) ; Etrasser et Krauss (1900) qui, en décrivent le mode d'emploi et recommandent de l'utiliser plus hardiment, insistent cependant sur la prudence nécessitée par les irrégularités dans la « réaction » du fait de la transmission défectueuse des sensations par les nerfs malades. A ce moment, nous ne donnons que des bains *chauds*, surtout comme désinfectant la peau et exerçant une réelle action dépurative et anti-toxique.

Il est important d'agir vite et bien contre les symptômes, alarmants à juste titre, d'envahissement des nerfs cardiaques ou respiratoires. L'éther, la caféine, l'huile camphrée, l'oxygène, la strychnine, les excitants cutanés, la révulsion, font la base de la médication. On peut y ajouter la « faradisation du nerf vague » (Raymond IIe série p. 367). La strychnine est utile dans la paralysie

des divers nerfs cranio-bulbaires, et l'on préfère généralement avec M. le prof. Raymond l'emploi de la sonde œsophagienne aux lavements alimentaires quand il y a une paralysie de la déglutition.

S'il y a lieu, maintenir les membres en bonne position; le calage des pieds par de petits sacs de sable fin paraît suffire quelquefois, par la légère résistance opposée, à prévenir les déformations; au besoin utiliser l'extension continue qui nous a donné un excellent résultat (obs. VIII).

Les moyens thérapeutiques décrits jusqu'ici suffisent à la phase aiguë des polynévrites, leur but est d'arrêter l'extension de la maladie en atteignant la cause, et de combattre les symptômes généraux, les manifestations douloureuses, les conséquences de l'envahissement de certains nerfs.

Vouloir favoriser alors la restauration des tissus, serait un non-sens (un processus pathologique ne fait pas machine arrière brusquement) et aussi un danger : il serait imprudent d'employer à la phase d'inflammation le massage, la mobilisation, l'excitation des muscles par le courant faradique (1). Il n'en est plus de même quand la maladie arrive à sa période d'état, comme aussi dans certaines formes subaiguës ou chroniques : c'est alors que doit intervenir le traitement curatif.

## TRAITEMENT CURATIF

C'est lui qui doit aider à la *restauration anatomique* des nerfs et des muscles, et à leur *réparation fonction-*

1. Par contre, le courant galvanique, les effluvations de haute fréquence, seraient utiles, dit-on, pour calmer l'irritation des nerfs.

*nelle*, celle-ci ne découlant pas nécessairement de l'autre puisqu'elle est en partie affaire d'éducation.

Pour favoriser la réparation anatomique, il convient d'améliorer d'abord l'état général par une alimentation peu productrice de toxines en même temps que reconstituante. Les vins généreux seront maniés avec précaution, vu l'action posible de l'alcool sur les nerfs ; les auteurs recommandent les aliments et les médicaments riches en phosphore (*jaune d'œuf*, cervelle, huile de foie de morue, glycéro-phosphates, préparations de lécithine etc.) On aura soin d'encourager le malade pour qu'il comprenne l'importance de ces prescriptions et ne se nourrisse pas mal par lassitude. M. le professeur Raymond conseille de stimuler la nutrition des centres nerveux par la balnéation, la galvanisation de la moelle, l'injection de strychnine, (au maximum 2 milligr. en 2 fois par jour).

Comme moyens *locaux* on fera exécuter progressivement des mouvements faciles, on pratiquera un massage méthodique avec douceur, on fera des frictions cutanées, des affusions froides, pour exciter les terminaisons nerveuses.

L'*électricité* est ici d'un secours précieux. : Dans les cas où les muscles réagissent encore d'une façon suffisante au courant faradique, on peut employer ce mode d'excitation ; si la contractilité faradique est abolie, il est alors nécessaire pour exciter les muscles d'employer le courant galvanique interrompu.

Lorsqu'on se sert du courant faradique, il importe que la fréquence de interruptions ne soit pas trop grande (courants tétaniques) sans quoi les muscles contracturés pendant toute la durée de l'application se fatigueraient

rapidement ; le résultat obtenu serait l'inverse du résultat cherché, et l'atrophie pourrait s'accentuer au lieu de disparaître. Les excitations doivent donc être assez espacées les unes des autres (de seconde en seconde environ) de façon que le muscle puisse se relâcher complètement après chaque secousse. — La même règle préside à l'emploi du courant galvanique interrompu : il est bon de renverser le sens du courant à chaque interruption. Ce traitement électrique aide à la restauration des muscles et peut aussi agir sur la nutrition des nerfs et ainsi faciliter leur réparation (1).

En même temps qu'on restaure les muscles, il faut permettre leur fonctionnement en rectifiant les déformations qui ont pu se produire : une ténotomie par exemple permettra au malade de poser le pied à terre.

Voilà donc les tissus qui se restaurent : les mouvements progressifs (remuer les doigts, s'asseoir dans le lit, fléchir les articulations, etc,) que j'ai signalés plus haut comme aidant à cette restauration auront une autre utilité : ils prépareront le retour de l'*habitude de se servir de ses membres* par l'entraînement. Plus tard on exerce le malade, d'abord avec des aides, à la marche, à la station (2), etc., il faut de la prudence surtout au début, mais il faut de la constance. Si l'avis du médecin et la fatigue

1. Dans le même but Denoyès et Lagriffoul ont employé les courants de haute fréquence (*Arch. d'élect. méd*, 17 août 1901). Voir aussi Denoyes, *Nouv.,Montpellier, méd.* Juillet 1900. *Arch. d'élect. méd.*, Février, Mars 1901.

2. La méthode de rééducation de Frenkel, qui peut être employée dans les cas de pseudo-tabes, se ramène en dernière analyse à l'entraînement et à la suggestion.

du malade font rarement pécher par excès, la faiblesse de ce dernier le rendra souvent trop timide, craintif, indécis : il faudra lui remonter le moral, le conseiller (1), et, si la persuasion ne suffit pas, recourir aux diverses méthodes de suggestion : il importe que le malade soit docile et ait confiance.

Quand la guérison sera complète, il pourra séjourner à la campagne, dans le Midi, faire de l'hydrothérapie ; il devra ne pas oublier les préceptes d'hygiène physique et morale qui le mettront à l'abri d'une récidive.

1. Bernheim 1891. Leyden 1894.

---

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

*Cet index ne mentionne pas*, en principe, *les travaux antérieurs à 1894*, qui sont indiqués dans les ouvrages marqués du signe (*).

---


ACHARD et SOUPAULD. — Deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée. *Archives de méd. expérim.*, 1893.

ADELINE. — Contr. à l'étude des Polyn. blennorrhagiques. *Thèse Paris*, mai 1901.

ALBU. — Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta. *Zeitsch. für Klin. Méd.* 1893, p. 385.

ALLARD et MEIGE. — Un cas de polynévrite consécutive à la blennorrhagie. *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 mars 1898.

ALLYN. — Névrites multiples. *Journ. of. the American med. Assoc.*, 24 juillet 1897.

ANDREOLI (J.) et SAPIGNI (S.). — Nevrite multipla da polmonite. *Gazz. degli Osped.*, 18 avril 1897.

ANGLADE. — Sur les névrites périph. des aliénés. *Congrès Montpellier*, 1898 ; même sujet, *Ann. medico-psychologiques*, sept.-oct. 1899.

ANGLADE. — Polyn. tuberculeuse et psychose. *Soc. Neurol*, Paris, 1er févr. 1900, *Rev. Neurol.*, 1900, p. 157.

ARGÉTOYANO. — Contr. à l'étude des névrites dans l'intoxic. sulfocarbonée. *Thèse Paris*, 1896.

— Des névrites sulfo carbonées. *Gazette hebdom.*, n° 17, 28 février 1897.

ARNAUD. — Pronostic des paral. alcooliques. *Gaz. des Hôp.*, 1893, p. 242.

ASCHER. — Sur un cas probable de paral. saturnine héréditaire. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 18 juin 1894.

ASTIÉ. — Contrib. à l'étude de la névrite amyotrophique des tuberculeux. *Thèse Paris*, 1898.

AUBRY (G.). — Polyn. en relation avec des lésions de tuberculose pulm. *S. N. P.*, 6 juin 1901. *R. N.*, p. 571.

AUCHÉ. — Des altérations des nerfs périphér. chez les diabétiques. *Arch. de Méd. expér.*, 1890, n° 5.

— Névrites périph. chez les cancéreux. *Rev. de Méd.*, oct. 1890, p. 785.

AVRAMOFF. — Affections nerv. chroniques consec. aux intoxic. aiguës. *Thèse Nancy*, 1900.

(*) BABINSKI. — Des névrites. *Traité de Médecine*, T. VI, 1894.

— Des névrites périph. *Congrès des aliénistes et neurol.*, Clermont-Ferrand, 1894. Discussion : RENAUD, PITRES.

— Diagnostics de névrite alcoolique. *Journal de Méd. interne*, 15 oct. 1901.

BABINSKI et NAGEOTTE. — Cytodiagnostic du liquide céphalorachidien. *Soc. méd. des Hôp.*, 24 mai 1901.

BAILEY (P.) et EVING (J.). — A contribution to the study of acute ascending (Landry) paralysis. *New York med. Journal*, juillet 1896.

BALLET. — Les Polynévrites (aspect clinique). *Progrès Médical*, 2 mai 1896.

— Leçons de Clinique méd. 1897, l. 19, 20, 21 : Les Polynévrites.

— Lésions des cellules de l'écorce cérébrale de la confusion mentale. (Psych. Polyn. de Korsakow). *Académie de Méd.*, 28 juin 1898. — *Soc. méd. Hôp.*, 11 mars 1898.

— La Psychose polynévritique. *Congrès*, Marseille, 1899.

BALLET et DUTIL. — Polyn. ascend. aiguë. *Soc. méd. des Hôp.*, 25 oct. 1895.

— Sur un cas de Polyn. avec des lésions médullaires. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 déc. 1895.

BALLET (G.) et FAURE (M.). — Contrib. à l'An. path. de la psychose polyn. *Presse médic.*, 30 nov. 1898, p. 317.

BARAKS (Mme) DOILIDSKY. — Névr. professionnelles. *Thèse*, Paris, 1er mai 1901. Analyse in *Gaz. des Hôp.*

BARDELLINI (H.). — Les troubles et les altérations du système nerveux dans la Malaria. *Annali di Méd navale*, sept.-oct., 1898, p. 919.

BARRS. — Arsenical Neuritis. *Britisch méd. Journal*, 4 fév. 1893.

BAUDRY. — Etude clinique sur les paral. périph. de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1895.

BAUMSTARK. — Ueber Polyneuritis nach Malaria und Landry'sche Paralysie. *Berlin. Klin. Wochensch.*, 10 et 17 sept. 1900.

BAYLE. — Des névrites puerpérales. *Thèse*, Lyon, 1896-97.

BECHTEREW. — Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nerven-Krankheiten, etc. *Neurol. Centralbl.*, 1895, p. 1163.

BEESTEN. — Ein Fall von polyneuritis recurrens. *Thèse*, Gœttingen, 1898.

BEEVOR. — On an unusual form of symmetrical neuritis affecting the extremities of all the limbs. *The Quarterly Med. Journal*, juillet 1895.

BEHREND. — Ein Fall von Landry'scher paralyse mit Ausgang in Genesung. *Deutsche méd. Wochensch.*, 1895. n° 47, p. 775.

BELLA FORTELEONE. — Polyn. simulant une polyarthrite. *Gazetta degli osped. e delle clin.*, n° 24, P. 254, 25 fév. 1900.

BERNARD et FÉRÉ. — Troubles nerveux chez les diabétiques. *Archives de Neurol.*, t. IV, 1882.

BERNARD et BRAUN (A.). — Un cas de Polyn. avec Diplégie faciale. *Lyon Médical*, 18 déc. 1898.

BERNHARDT. — De la névrite puerpérale. *Deutsch med. Wochensch.*, 13 déc. 1894.

BERNHEIM. — De la polyn. greffée sur une diathèse nerveuse. *Congrès de médecine*, Nancy, 1896.

BERNSTEIN (A.). — Ein Fall von polyneuritis auf Grund von chronischer Obstipation (Polyneuritis coprohemica) Vratch, n° 29. *Jahresber. f. Neurol. und psych.*, 1898, p. 766.

BERTIN (de Nantes). — Un cas de névrite périph. *Gaz. médicale de Nantes*, 26 mars 1898.

BODIN. — Essai sur les paralysies asc. aiguës. *Thèse*, Paris, 1896.

BOINET (de Marseille).— Troubles moteurs dans la malaria *Congrès de Rome*, 1894.

— Un cas de Paralysie de Landry. *Congrès*, Marseille, 1899, et *Gaz. des Hôp.*, 1899.

— Polyn. alcoolique avec mal perforant plantaire. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 mars 1900.

— Troubles nerveux d'origine palustre. *Congrès international*. Paris, 1900.

— Polyn. palustre. *Revue de méd.*, 10 mai 1901.

BONARDI. — Mal. du système nerveux. *Tamborini éd. Milan*, 1898.

— Sur un cas de Polyn. dans la dysenterie. *Morgagni*, 1897.

— Sclérose diffuse pseudo systématisée de la moëlle avec polyn. dans un cas de diabète sucré. *Morgagni*, 1897.

BONDURANT. — Report of thirteen cases of multiple neuritis occurring among insane patients. *Medical News*, 3 oct. 1896. N° 14, p. 365.

— Endemic multiple neuritis (beriberi). *New York med. Jour.*, 1897. N^os 21-22.

BONNET. — Contrib. à l'étude des névrites périph. infectieuses aiguës. *Thèse Lyon*, 1893.

BOULLOCHE. — Paral. pneumonique. *Thèse Paris*, 1893.

BOUTIN. — Contr. à l'étude clinique du syndrome de Landry post. grippal. *Thèse Lyon*, 1901.

BRAUER. — Letal endende Polyn. bei einem mit quecksilber behandelten syphilitischen. *Réunion des aliénistes allemands à Bâde*, juin 1896 ; *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 14, p. 671. — *Berl. Klin. Wochensch.*, 1897, p. 267-271 et 294-298.

BRAULT. — Paral. ascendante à rétrocession ; infect. streptoc. atténuée ayant pour point de départ des abcès cutanés et sous-cutanés des membres infér. *Soc. franç. de derm. et de syphil.*, 13 déc. 1894.

BRISSAUD. — *Leçons sur les mal. nerveuses*, 1^re série, 1895, 20^e leç., de l'ophtalmoplégie névritique et de l'atr. muscul. névrit.

BRIZIO. — Polyn. arsénicale et mercurielle. *Gazz. degli ospcd. e delle Clin.* 11 juin 1899, n° 70, p. 743.

BREGMANN. — Ueber Diplegia facialis (Polyn. avec D. faciale ; étiol. douteuse). *Neurol. centralbl.*, n° 6, p. 245.

BROUARDEL. — Les grandes intoxications. *Archives générales de méd.*, 1900.

BROUARDEL (G.). — Etude sur l'arsénicisme. *Thèse Paris*, 1897.

— Les paralysies arsenicales. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, p. 786, novembre 1896.

BUCCELLI. — Psychose polyn. par intox. tabagique. *Rivista di pathol. nervosia e mentale*, juin 1898.

BUCK (de). — Polyn. et reflexes. *Soc. belge de neurol.*, *Journal de neurol.*, 5 avril 1901.

BUCK (de) et de MOOR. — Polyn. motrice des membres inférieurs. *Congrès de neurol.*, Bruxelles, *Belgique médicale*, 1897, n° 38.

BURZIO (F.). — Accidents paral. des nerfs périph. dus à l'alcoolisme chronique. *Gazz. médic. di Torino*, 1er et 8 fév. 1894.

BURY. — Un cas de névr. multiple périph. *The médical chronicle*, avril 1899.

BUSQUET. — Sur un cas de névrite palustre. *Rev. de méd.*, 10 août 1901.

BUZZARD. — On some symptoms and varieties of multiple neuritis, *Lancet*, 18 nov. 1893.

— L'infl. des microorganismes et de leurs toxines dans la prod. des mal. du syst. nerv. central et périph. *Brit. méd. journal*, 1er oct. 1898.

CAMPBELL HARRY. — Sur les névrites périphériques (revue générale). *The clinical journal*, 24 nov. 1897.

CANTILENA. — Nevrite infettiva sistematizzate in forma di pseudo-tabes. *Rivista veneta die science mediche*, XIX, 1893, fasc. II, p. 128.

CARMÈNE. — Les troubles nerveux périph. chez les tuberculeux pulmon. *Nord médical*, 1er mai 1899.

CARRIÈRE. — Névrites périph. de la tuberc. pulm. *Arch. clin. de Bordeaux*, sept. 1896.

CAVERLY. — Epidémie de Rutland (Etats-Unis). *The journal of. Américc. méd. Ass.*, 1896.

CENI (de Milan). — Sur la pathog. de la paralysie saturnine. *Arch. fur psychiatrie*, 1897.

CESTAN. — Un cas de polyn. motrice chez un tuberculeux avec autopsie. *Soc. anat. de Paris*, 24 juin 1898.

— La polyn. syphilitique. *Nouv. Icon. de la Salpétr.* Mars-avril 1900.

CESTAN et BARBONNEIX. — Trois observations de polyn. grippale. *Gazette des Hôp.*, 26 et 28 juin 1900.

CHANCELLAY. — Contr. à l'étude de la psychose polynévritique. *Thèse Paris*, 15 mai 1901.

CHANTEMESSE et RAMOND. — Epidémie de paral. ascendante d'origine infectieuse rappelant le beriberi. *Soc. de biologie.* 23 juillet 1898.

CHARCOT. — Sept cas de polyn. (Note rédigée par Dutil), *R. N.*, 1893, n° 1, 28 fév. 1893.

CHARCOT et MARINESCO. — *Soc. de biologie*, 23 février 1895.

CHRISTIANI. — Les névrites des aliénés. *La Clinica modena*, an V, n° 19, 10 mai 1899, p. 148.

CICARDI. — Deux cas de paral. saturnine chez des ouvriers carrossiers. *Gazzetta médic. di Torino*, 13 sept. 1900.

CLEMESHA. — Peripheral neurite including optic. neurite following lavage of a dilated stomach. *New-York med. journal*, XLVII, n° 26, 1898.

COLELLA. — Sur la psychose polyn. *Congrès de Rome*, 1894.

— Sur la névrite tuberculeuse. *Acad. médicochirurg. universit. Palerme*, 24 mars 1900.

— Polyn. tuberculeuse. *C. R. de la Sect. de Neurol. du Congrès de Paris*, 1900, p. 574.

COLLA. — Paralysie de Landry, polyn. ou poliomyélite. *Morgagni*, nov. 1899, p. 669 et 695.

COLMAN. — Névrite périph. arsenicale. *Soc. clin. de Londres*, 14 janv. 1898.

COMBY — Paralysie arsénicale chez une petite fille de 7 ans. *Soc. méd. des Hôp. Gaz. des Hôp.*, 21 juillet 1896.

COMINI. — Etude clin. et anatomo-path. de l'acromégalie. *Semaine méd.*, 1896, p. 500.

CONTO MAÏA. — Considération sur les Polyn. *Thèse Bahia*, 1898.

COURMONT, DOYON et PAVIOT. — Névrite périph. chez le lapin par l'intoxication cholérique. *Soc. de Biol.*, 13 juin 1896.

CROCQ. — Recherches expérimentales sur les altérations du système

nerveux dans les paral. diphtériques. *Arch. de méd. expér.*, juillet 1895.

Crocq fils. — Polyn. atypique. *Journal de Neurol.*, Bruxelles 1897, n° 10, p. 193.

— Un cas de soi-disant névrite mercurielle. *J. de Neurol.*, 1897, n° 10, p. 195.

Crocq. — Polyn. traumatique. *J. de Neurol.*, 1899, n° 8, p. 150.

— Un cas de polyn. urémique. *J. de Neurol.*, 20 mars 1900.

— Polyn., incontinence d'urine et des matières fécales, tachycardie, hoquet, guérison. *J. de Neurol.*, n° 7, 1900.

Daireaux. — Des névrites ourliennes. *Bulletin méd.*, mars 1899.

Daniel. — A clinical study of multiple neuritis in young childern. *The Journal of the americ. Med. assoc.*, vol. XXXI, p. 1, 1898.

Debove. — Paral. alcoolique. *Méd. moderne*, 1895, n° 92.

Decroly. — Polyn. tuberculeuse motrice. *Polyclinique*, 15 janvier 1900. *Journal de neurol.*, 20 mai 1900.

(*) Déjerine-Klumpke (Mme). — Des Polyn. en général et des paral. et atr. saturn. en particuller. *Thèse Paris*, 1889.

Déjerine. — Sur le nervotabes périphérique. *Société de Biologie*, 23 oct. 1883.

— Etude sur le nervotabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques) avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moëlle épinière. *Arch. de phys. norm. et path.*, 1884, p. 231-268.

— Sur le nervotabes périphérique, etc. *Semaine méd.*, 26 août 1893, p. 201.

— Un nouveau cas de nervotabes périph. *Rev. de méd.* 1895, p. 353.

— Névrite périph. avec dissociation des phénomènes paralytiques. *Méd. moderne*, 21 déc. 1895 (n° 102).

— Diagnostic de la névrite systématisée motrice. *Rev. internat. de méd. et chirurgie*, 25 mars 1898.

— Séméiologie du syst. nerveux. *Tr. de Pathologie générale* (Bouchard), tome V, 1900.

Déjerine et Ch. Miraillé. — Un cas de névrite systématisée motrice avec anasarque. *Rev. de méd.*, janvier 1897.

DÉJERINE et SOTTAS. — Sur la névrite interne hypertr. et progr. de l'enfance. *Soc. de Biol.*, 1893, p. 63.

— Polyn. motrice à marche lente (paral. spin. ant. subaiguë) avec lésions médull. consec. *Soc. de biol.*, 15 fév. 1896.

DÉJERINE et THOMAS. — Sur l'absence d'altération des cellules nerv. de la moelle dans un cas de paral. alcoolique. *Soc. de biol.*, mai 1897.

— Un cas de N. interst. hypertr. progr. de l'enfance suivi d'autopsie. *S. N. P.* 6 juin 1901. *R. N.*, p. 557.

DEMILLY. — Sur les névrites paludéennes. *Thèse Lyon*, 1897-98.

DESNOYÈS et LAGRIFFOUL. — Trait. des névrites par les courants de haute fréquence. *Arch. d'électr. méd.*, 15 août 1901.

DENSUSIANU (Mlle). — Dégénération et régén. des term. nerv. après section des n. *Soc. anat. Paris*, 1900, p. 801.

DERCUM. — Idiopathic multiple neuritis in a child five years old. *Philadelp. med. journ.*, 1898, T. I, n° 14.

— Deux cas d'atr. neurotique primitive ressemblant à névr. multiple. *Journal of n. and m. disease*, juin 1901.

DESBONNETS. — Complic. nerv. du diabète sucré. *Thèse Paris*, 1899-1900.

DEVOS. — Cas de polyn. alcoolique. *Soc. de méd.*, Gand, 1897.

DIEMER. — De la polyn. grippale. *Thèse Paris*, nov. 1900.

— Polyn. grippale. *Gaz. hebdom.*, 13 janv. 1901.

DIEULAFOY. — Polynévrites. *Manuel de path. interne*, 13e édit. 1901, III, p. 626.

DONETTI. — Paral. arsénicale avec ataxie. *Réforma médic.*, 24 janv. 1900.

DOPTER. — Névrites expérim. par injection de sérum d'urémique, etc. *Soc. de Biol.*, 15 mars 1901.

— Névrites expérim. par inj. de sérums toxiques. *Soc. de Biol.*, 11 mai 1901.

DOPTER et LAFFORGUE. — Action des subst. microb. sur les nerfs périph. (étude expérim.) *Arch. de méd. expérim.*, juillet 1901.

DOURDOUFI. — De la blennorrhagie comme cause des affections du syst. nerv. *Soc. de Neurol. et Ps. Moscou*, 19 fév. 1893.

DUCAMP. — Malad. infect. spont. du lapin avec névrites périph. *Congrès Av. Sc.* Besançon, 1893.

Dufour. — D'une forme douloureuse de polyn. tuberculeuse; du rôle de la tub. en path. nerv. *Revue neurol.*, 1900, p. 108-152.

Duménil. — *Gaz. hebd.*, 1864, p. 203, et 1866, p. 51, 67, 84.

Dziewiszek. — 2 cas de névrites multiples. *Kronika lekarska*, 1898, n° 12. *Iahresbr. f. Neurol.*, p. 763.

Dutil. — Psychose polynévritique. *Congrès de Marseille*, 1899.

Edinger. — Behandlung der Krankheiten im Bereiche der peripheren Nerven. *Penzoldt u. Stintzing's Handbuck d. spéciellen Therapie*, 1896. Vol. V., p. 678.

Eglise. — Polyn. après la scarlatine. *Soc. des méd. p. m. infantiles de Moscou. Annales de méd. et de chir. inf.*, 15 avril 1900.

Eichhorst. — Neuritis acuta progressiva, *Virchow's Archiv*, 1876.

Eisenlohr.—Idiopathische subacute Muskellæhmung und Atrophie, *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1879.

Elzholz. — Rapports de la Ps. de Korsakoff avec la poliencéphalite aigue hém. sup. *Wiener Kl. Woch.*, 1900, n° 15, p. 339.

Engel. — Un cas de polyn. mercurielle. *Wiener méd. Woch.*, 1894, p. 113.

Enouf. — Paral. pneumoniques. *Thèse*, Paris, 1897.

Erb. — Zur frühdiagnose der Tabes. *Münch. méd. Woch.* 1900, p. 989.

Ebbell (E). — Beriberi, Landry's paralyse, akut polymyosit, multipel neurit. *Norsk. Mag. f. Lagevidensk.* 1899, n° 5, p. 629. *Neurol Centralb.*, 1900, p. 523.

Eskridge. — Atr. muscul. idiop. compliquée de n. multiple. *Journal of. n. a. m. disease*, avril 1893.

— Four cases of mixed irrégular forms of multiple neuritis in which paraplegie was the must prominent symptom in three in an condition simulating hemiplegie in the fourth. *Améric. med. news*, 1895, n° 2.

— Sur le reflexe plantaire. *J. of. Americ. med. assoc.*, janv. 1901.

Etienne (G). — Des paral. généralisées dans la fièvre typhoïde. *Revue neurol.*, 1899, p. 85, et *Rev. méd. de l'Est*, 1898.

Ettlinger. — Des polyn. *Gaz. des hôp.*, mai 1895.

Eulenbourg. — Ueber puerpérale neuritis und polyn. *Deutsche med. Wohensch.*, 1895, n° 8 et 9.

— Ueber gonorrhoische Nervenkrankungen. *Deutsche m. Woch.*, 1900, p. 686.

ETRASSER et KRAUSS. — Traitement de la polyn. *Blatter f. Klin. Hydroth.*, sept. 1900 (*cf. Rev. de thérap.*, 1901).

FACKLAM. — Ein Fall von acuter Arsenicklæhmung. *Arch. f. psychiatrie*, 1898.

FAURE. — Sur les lésions cell. cortic. observées dans 6 cas de tr. mentaux toxi-infectieux. *R. N.*, 1899, p. 932.

FRASER et BRUCE. — Sur un cas de névr. diabétique avec lésions des n. et des m. *Brit. med. j.*, mai 1895; *Edimbourg méd. j.*, oct. 1896.

FAURE (M) et LAIGNEL LAVASTINE. — Sur la physionomie et le moment d'apparition des lés. cadavériques dans l'écorce cérébr. de l'homme. *S. N. P.*, 6 juin 1901. *R. N.*, p. 562.

FAWORSKI. — Sur la polyn. mercurielle. *Conf. de la clin. neurol. Kasan. Vratch*, 1899, p. 594.

FEINBERG. — Myélopathie post-névritique (ét. expérim.) *Zeitsch. f. Klin. méd.*, 1894.

FERGUSSON. — Mort subite dans la névrite ascendante. *Medical News*, 6 janv. 1894.

FIESSINGER. — Sur les polyn. consec. aux suppurations pulmonaires et pleurales. *Rev. de méd.*, 1892, p. 819-829.

FINIZIO. — Contr. clinique et histol. à la polyn. tuberc. *Riforma medica*, mai 1900.

FLEMING. — Sur 2 cas de n. périph. avec résultats comparatifs d'expériences. *Brain*, 1897.

FOIX. — Paral. post-typhiques. *Thèse*, Paris, 1898.

FONTANA. — Polyn. urémique consec. à néphr. interst. *G. degli osped. e. d. cl.*, 1899, p. 705.

FRAENKEL (A). — Ein Fall von polyneuritis mit multiplen schwielenformigen granulations geschwülstein. *Deutsche med Wochenchs*, 1896, n° 45.

FRENEL. — Contrib. à l'histoire des névr. des syphilitiques. *Thèse Paris*, 21 février 1901.

FRENKEL et FŒRSTER. — Troubles de la sensibilité dans le tabes. *R. N.*, 1899, p. 822 et *Archiv. f. Psych.*, 1900.

FREYHAN. — Sur les troubles nerveux relevant de l'alcoolisme. *Deutsche Archiv. f. Klin. med.*, 1893. p. 603.

FRY. — Un cas de névrite mult. syphil. *Journ. of. nerv. a. m. dis.*, 1898.

FUCHS (S.) — Klinische und anatomische Untersuchungen uber einen Fall von multipler neuritis mit Erkrankung der Nerv. optici. *Deutsche Z. f. Nervenheilkunde*, 1893. T. IV, p. 88.

GALLAVARDIN. — Polyn. ourlienne au cours de la grossesse. *Lyon Médical*, 1898, n° 39, p. 97.

GAMBARELLI. — Alcoolisme à forme paralytique. *Boll. delle R. Acad. med. di Roma*, an XIX, f. I.

GANIEZ. — Paral. diffuses dans la f. typhoïde. *Thèse Nancy*, 1899.

GAUCHER. — Des déformations persistantes irréduct. des pieds dans les paral. alcool. *Thèse Paris*, 1898.

GAYTON (W.). — A case of paralysis following diphterie of the genitals only. *Lancet*, 26 mai 1894.

GEHUCHTEN (VAN). — Polyn. ou poliom. chron. Un cas de paral. segmentaire. *Journal de Neurol.*, 1899, n° 25, p. 492.

GEREST. — Les aff. nerv. systématiques et la théorie des neurones. *Thèse Lyon*, 1897.

GERLACH. — Sur un cas de Polyn. diabétique. Munich, 1895.

GEYER. — Ein Fall von postdiphteritischer Læhmung. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1896, t. 43, c. I. p. 83.

GIESE et PAGENSTECHER. — Beitrag zur Lehre von der polyneuritis. *Arch. f. psychiatrie*, 1893, t. XXV, p. 211.

GILBERT. — Pseudotabes mercuriel. *Deutsch. med. Woch.*, nov. 1894.

GILLES DE LA TOURETTE et GASNE. — Paraplégie avec incont. d'urine et de matière féc. dans le n. alcoolique. *Soc. méd. des hôp.*, 10 déc. 1897.

GIOVANNI (DE). — Polyn. ou poliomyélite. *Boll. delle Clin.*, juin 1897.

GIRAUD. — Du Béribéri. *Thèse Paris*, 1894.

GIRAUDEAU et LÉVI. — Un cas de paral. ascendante aigue sans lésion histol. des nerfs et de la moelle. *Rev. Neur.*, 15 octobre 1898.

GLOGNER. — Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen neuritis in der Tropen. *Virchow's Archiv.*, CXL, 1895, p. 481.

GLORIEUX. — Polyn. tuberc. motrice. *Polyclinique*. 1900.
— 1° Polyn. d'orig. diphtérique (H. 45 ans) ; 2° Polyn. d'orig. grippale chez un enfant. *Journal de Neurol.*, 1901, p. 252.
GOEBEL. — Zur pathologischen anatomie der Landry'schen paralyse. *Neurol. centralbl.*, 1898, p. 324.
— Ueber Landry'sche paralyse. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, n° 30 à 32.
GOMBAULT. — Contr. à l'ét. de la n. parenchym. aiguë et chronique. *Arch. de neurol.*, 1880-81.
— Nerf collat. ext. du gos orteil chez le vieillard. *Soc. anat.*, 1890.
GOLDSCHEIDER et MOXTER. — Polyneuritis und Neuronerkrankung. *Fortsch. der Med.*, 1895.
GORSKY. — Zur diff. diagnose der Polyn. periph. und der tabes dorsualis. *Th. Greifswald*, 1901.
GOUGET. — Insuffisance hépatique et névrite périphérique. *Rev. de méd.*, juillet 1897.
GOWERS. — Leçon sur la Polymyosite. *Brit. med. Journal*, 14 janv. 1899.
— Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892, I, p. 115.
GRASSET. — Leçons recueillies par Villard, 1895. 2 cas de paral. asc. à rétrocession.
— Anatomie clinique des centres nerveux. *Actualités medicales*, 1900.
— Diagnostic des maladies de la moelle. *Id.*, 1899.
GRENET. — Formes clin. des paral. du plexus brachial. *Arch. gén. de med.*, oct. 1900, p. 424.
GRIMM. — Beriberi. *Deutch med. Woch.*, 28 juillet 98.
GROSS (S.). — Neuritis multiplex im Secundærstadium der syphilis. *Wiener Klin. Wochensch.*, 1897, n° 24, p. 572.
GRUBE. — Tabes ou diabète sucré. *Neurol. Centralbl.*, 1895, n° 1.
GUDDEN. — Klin. u. anat. Beitræge zur kentniss der multiplex Alcoolneuritis nebst Bemerkungen ueber die regenerationsvorgænge im peripheren Nervensystem. *Arch. f. Psychiatrie*, Berlin, 1896.
GUIFFRE. — Polyn. et tabes. *VII° Congrès*, Rome, 1896.
GUILLAIN. — Paral. par compression préparée par alcoolisme. *S. N. P.*, 2 mai 1901.

GUINON. — Polyn. au déclin d'une coqueluche. *Rev. mens. des mal. de l'Enfance*, Juillet 1901, p. 327.

— Polyn. généralisée au cours de la coqueluche. *Soc. méd. hôp.*, 12 juillet 1901.

GUIZZETTI. — Anat. path. et étiologie de la paral. de Landry. *Congrès*, Rome, 1894 ; *Riforma méd.*, 1894.

— Anat. pathol. de la Paral. de Landry. *Rivista spérim. di frénétr.*, déc. 1899.

GUMPERZ. — Hautnervenbefunde bei Tabes. *Zeitsch. f. Klin. med.*, 1898, bd 35, p. 36-52.

GUMPRETZ. — Contr. à l'ét. de la névr. multiple. *Klin. thérap. Woch.*, mars 1901.

GURGO. — Deux cas de polyn. avec anasarque. *Riforma méd.*, 1894.

HALBAN (H. VON). — Contrib. à l'anat. pathol. de la polyn. alcoolique. *Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium*, *Wien*, n° 7, 1900.

HAMMER (C). — Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XII, 3-4, 1898.

HAMMOND (G.-M.). — A report of a series of cases of multiple neuritis in infants in the city of Bridgeport. *J. of nerv. and m. disease*, 1895.

— Multiple neuritis. *The Post Graduate*, 1898, vol. XIII, n° 7.

HAUSHALTER, ETIENNE, L. SPILLMANN et CH. THIRY. — Clinique médicale iconographique, 1901.

HAUSHALTER et DE LANGENHAGEN. — Complic. multiples dans un cas de phtisie. Infection second. à staphylocoques (Polyn., phlébite, endart., abcès du myocarde). *Gaz. hebd.*, 1894.

HEILBRONNER (K.). — Ruckenmarksveranderungen bei multipler Neuritis der Trinker. *Monatsschr. f. psych. und neurol.*, 1898.

HEINICHEN. — B. z. Lehre von der Polyneuritis. *Thèse* Gœttingen 1898.

HEINTZ. — Ueber einen Fall von doppelseitiger abducensparese nach Diphtheritis ohne weitere Augenstœrung. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde*, 1895, p. 33.

HEISSLER. — Fièvre hyperthermique suivie de polyn. *University Med. Mag.*, avril 1893, p. 545.

HENRICI — Contr. à l'étude de la polyn. *Münch. méd. Woch.*, 1900, p. 891.

HENSCHEN. — Phénom. paral. de l'intoxic. phosphorée. *Neurol. centralbl.*, 1er mai 1898.

— De la névrite phosphorée. *Neurol. centralbl.*, 15 juin 1900.

HEUBNER. — In abheilung begriffene polyneuritis. *Gesellsch. d. Charité-Aerzte Sitzung*, 1899 ; *Berliner Klin. Woch.*, n° 31, p. 692.

HIGIER. — Polyn. et polioencephalomyélite antérieure. *Gazeta lekarska*, nos 17-18-20 ; *Neurolog. centralbl.*, p. 543, 1895.

HIGIER (H.). — Une combinaison de polioencéphalomyélite et de polyn. puerpérale. *Wiener med. presse*, nos 34 à 37, 1896.

HOFFMANN. — Ein Fall von Neuromyositis multiplex. *Réunion des aliénistes all. à Bade*, *Archiv f. psych. u. Nervenkr.*, 1894, t XXVI, p. 585.

— Uu cas de mal. de Thomsen compliqué de polyn.. *Deutsche Z. f. Nervenheilk*, vol. 9, p. 273, 1896.

HOLSTI. — Ett fall af multipel newrit mit ledgangs affectionen (névrite mult. avec affection des articulations). *Soc. des méd. finlandais*, 24 nov. 1898.

HOMEN. — Des lésions non tabétiques des cordons post. de la moelle. *Congrès intern.*. Paris 1900 ; R. N. 1900, p. 931.

HOMEN et LAITINEN. — L'effet des streptocoques et de leurs toxines sur les n. périph., les gg. spinaux et la m. épin.. *Beitrage der allg. path. und path. Anat.*, bd 25, 1899.

HONIG. — La forme ataxique de la polyn. alcoolique (Nervotabes périph.). *Deutches Archiv f. klin. méd.*, bd LXVII, p. 123, 1900.

HOROWITZ. — un cas de polyn.. *Wien. méd. presse*, 1896, n° 30.

HORVENO. — Paral. dans la coqueluche, *Thèse Paris.* 1899.

HUN. — The pathology of acute ascending paralysis. *New-York med. journal*, 1891, p. 20.

IMHOF. — Beitrag zur lehre der polyn. acuta ascendens. *Thèse Zurich*, 1900.

JACOBSON. — Gigantofytie congén. et partielle (doigts en baguette de tambour) ; névrites périph. toxiques après une pneumonie de l'influenza. *Hospitaistidende* 1894, p. 1153.

JAUREGG (W. VON). — Action toxique de l'alcool dans quelques mal.

nerveuses et psychiques. *Congrès antialcoolique*, Vienne 1901 ; *Wien. med. woch.*, 13 avril 1901.

JOFFROY. — De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle. *Arch. de physiol.*, 1879.

JOHANSEN. — Beitrag zur polyneuritis in graviditate. *Münsch. med. Wochensch.*, 1896, n° 28, p. 649.

JOLLY. — Ueber acute aufsteigende paralyse. *Berl. Klin Woch.*, 1894, n° 12, p. 281.

— Cas de polyn. puerpérale. *Arch. de psychiatrie* XXIX, p. 650, 1897.

— Ueber die psychischen storungen bei polyneuritis. *Charité annalen*, 1897.

JOURDAN. — Polyn. périph. d'origine palustre. *Gaz. des hôpitaux.* n° 59, 21 mai 1896.

KAHLBAUM. — Obs. clin. de 2 cas de psychose. *All. Zeitsch. f. Psych.* 3 juin 1899.

KAHLER. — Neuritis multiplex. *Wiener méd. presse*, 1890, p. 281.

KNAPP (COMBS P.), et J. JENKS THOMAS. — Paralysie de Landry. *The Journal of. nerv. and ment. Dis.*, fév. 1900.

KAPPER. — Contr. à l'ét. de la paral. de Landry (bactériol. et histol.), *Wiener Klin. Woch.*, 1900, n° 7, p. 153.

KAUSCH. — Ueber Icterus und Neuritis. *Réunion des neurol. all.* à Bade 1896. *Zeitschr. f. Klin. méd.*, 1897, vol. XXXII, f. 310.

KIRSCHBERG. — Trois cas de beriberi. *Gaz. med.*, Nantes 1893 ; *Gaz. des hop.*, 2 janv. 1894.

KLIPPEL. — Des pseudo P. G. névritiques. *Gaz. hebd.*, fév. 1893.

KORSAKOFF. — Psychosis polyneurotica. *Zeitsch. f. Psych. bd 46 et CR. du Congrès de méd. mentale*, Paris 1889.

KOSTER. — Sur la névrite sulfocabonée, *Arch. f. Psych.*, t. 33, 1900.

KRAFFT-EBING. — Polyneuritis. *Allgem. Wiener méd. ztg*, 1896, n° 40.

KRAHULIK. — Paral. arsénicale. *Archives Bohèmes de méd. clinique*, t. II, 1901, fasc. 4, p. 235.

KRAUSS. — Cas de syphilis cérébrale, traitée héroïquement par le mercure avec névrite mercurielle consécutive. *The alienist and neurol.*, janv. 1897.

KRAUS (Hugo). — Ueber septische polyneuritis. *Wiener Klin. Wochensch.* 1897, n° 40.

KREWER (L.). — Zur patholog. anatomie und ætiologie der acuten aufsteigenden spinalparalyse (Landry). *Zeitschr. f. Klin. méd.*, Bd XXXII, 1897, p. 115-130.

KRUGER (E.). — Contrib. à l'étude des névrites multiples dégénératives. *Thèse Berlin*, 1897.

LACERDA (J.-B. de). — Comparaison du beriberi avec la n. alcooliques. *R. N.*, 15 juin 1893.

LAEHR (Max).— Troubles nerveux de la lèpre. Berlin 1899 et *Archiv. f. Psych.*, t. 32.

LAMY. — Des névrites puerpérales, *Gaz. hebdom. et Arch. de tocol. et de gynécol.*, 1893.

— Paral. post puerpérale par névr. périph. *R. N.* 30 août 1896.

LANCEREAUX. — Les paral. toxiques en gén. et la paral. arsén. en partic. etc. *Acad. de méd.*, 21 juillet 1896.

LANDRY. — Traité des paral. Paris 1859, et Note sur la paral. asc. aiguë, *Gaz. hebd.* 1859, p. 472.

LAPINSKY. — Deux cas de dégénérescence trophique des vaisseaux consec. à la névrite périph.. *Arch. de méd. expér.*, janv. 1899.

— Deux nouveaux cas de la soi-disant aff. trophique des vaisseaux dans le cours d'une névrite. *Zeits. f. Klin. méd.*, 1899, bd 38 n° 3.

— Sciatique double au cours de la néphrite aiguë parenchymateuse. Moscou.

— Des lésions du syst. nerv. dans le diabète. *Moniteur neurol.* (*russe*), 1901, n° 1, p. 41 à 113.

LAROUSSINIE. — Polyn. post-influenzique. *Congrès des alién. et neurol.* à Marseille et *Arch. de Neurol.*, 1899, p. 390.

LARRIER et ROUX. — Névrite au cours de l'ictère infectieux. *Arch. gén. de méd.*, sept. 1898.

LASLETT et WARRINGTON. — Examen anatomopathol. d'un cas de paral. saturnine (?). Brain 1898.

LEDUC. — Trait. électriq. des paral. périph.. *Annales d'électrobiol.* 1899.

LÉON (J. de). — Polyneuritis dolorosa toraco-braquial. *Rev. méd. del Urugnay*, déc. 1898.

LEPAGE et SAINTON. — Accouchement provoqué pour névr. périph. alcoolique chez une f. enceinte de 7 m. 1/2. *Soc. d'obst., de gynéc. et de péd.*. Paris 11 mars 1901. V. Rapport de PINARD, 22 avril.

LÉPINE (R.). — Polyn. alcoolique avec psychose. *Rev. de Méd.*, p. 181, févr. 1898.

LEREBOULET (P.) et ALLARD (F.). — Névrites hemiplégiques par intoxication oxycarbonée, valeur de l'électrodiagnostic. *Revue Neurologique*, 15 juillet 1901, p. 482.

LEROY. — Sur la polymyosite prim.. *Berlin. Klin. Woch.*, 1er mai 1893.

LEROUX. — Les paral. de la Coqueluche. *Journ. de Clin. et thérap. infantile*, mars-avril 1898.

LESAGE. — Névrites sensitivo-motrices dans la tuberculose pulm.. *Thèse Paris*, 1900.

LESLIE JONES. — Un cas de névr. alcoolique récidivante. *Brit. méd. Journal*, 3 avril 1901.

LESSER. — Sur les psychoses dans les mal. infect. aiguës, Munich 1897.

LESZYNSKY. — Bilateral neuritis of the brachial plexus following acute croupous pneumonia. New York, *méd. Journ.*, avril 1896.

LEU. — Polyn. érysipélateuse. *Charité Annal.*, 1890.

LEVI SIRUGUE. — Mal. de Landry. *Gaz. des hop.*, 15 avril 1899.

LEVY. — Acc. nerv. au cours des arthrop. blennorrhagiques. *Thèse Paris* 1897.

LEWIS ALLEN. — The diagnosis and treatment of multiple neuritis. *Méd. record.* 24 avril 1897.

LEYDEN. — Ueber ein Fall von multipler Neuritis. *Charité Annalen*, 1880.

— Ueber poliomyelitis und neuritis. *Zeitsch. f. Kl. méd.*, 1880.

— Die Entzündung der periph. nerven, etc., 1888.

— Vorstellung eines Falles von schwerer, nach zweijahriger Dauer fast geheilter multipler neuritis nebst bemerkungen uber verlauf, prognose und thérapie dieser Erkrankung. *Berlin. Klin. Wochensch*, 1894, n° 19, p. 439 et 472.

LIPLIAWSKY. — Neuromyosite et ataxie alcoolique. Berlin 1901.

LUCKERATH. — Contrib. à l'étude de la psychose de Korsakow. *Neurol. Centralbl.*, 15 avril 1900.

LUGARO. — Sulle comportamento delle cellule nervose, etc. *Rivista di Patolog. nerv. e mentale*, août 1896.

LUNTZ. — Des polyn. puerpérales. *Soc. neurol. et psychiatr.*, Moscou, 18 février 1894, *Deutsche méd. Woch.*, n° 47, p. 886.

LUPI. — Polyn. simulant une polyarthrite. *Morgagni*, nov. 1899.

LUSTGASTEN. — Manif. nerv. de la blennorrhagie. *Thèse Paris*, 1898.

MACPHAIL. — Epid. de Rutland (Etats-Unis), *The Montreal méd. Journal*, 1895.

MADER. — Zur polyneuritis péripherica puerperarum et gravidarum. *Wiener Klin. Wochensch*, 1895, n° 30 et 31, p. 537 et 555.

— Polyneuritis acuta. *Weiner med. Blaetter*, 1898, n° 16 et 17.

MAJEWSKA (Mlle de). — Contr. à l'ét. de la névr. ascend. *Thèse Paris*, 1897.

MARGOULIÈS. — Névrites dites apoplectiformes. *Thèse Paris*, 1896-97.

MARIE (P.). — Rapport sur les névrites périph.. *Congrès alién. et neurol.* Clermont-Ferrand, 1894.

MARIE (P.). — Existe-t-il une atr. muscul. progr. Aran-Duchenne. *R. N.*, 1897, p. 686.

MARINESCO. — Sur les régén. des centres nerveux. *Soc. de Biol.*, 12 mai 1894.

— Les polyn. en rapport avec la théorie des neurones (note préventive). *Soc. de Biol.*, 30 nov. 1895.

— Des lésions prim. et des lésions second. de la cell. nerv. *Soc. de Biol.*, 25 janv. 96.

— Les polyn. en rapport avec les lésions prim. des cellules nerveuses. *Rev. Neur.*, p. 137, 15 mars 1896.

— Sur un nouveau cas de polyn. avec lésion de réaction à dist. dans la m. épin. *Soc. biol.*, 16 mai 1896.

— Pathol. gén. de la cell. nerv.; lésions second. et prim. *Presse méd.*, 27 janv. 1897.

— Nouv. recherches sur la structure fine de la cell. nerv., etc. *Presse méd.*, 16 juin 1897.

— Alter. du syst. nerv. central au cours des infections. *Soc. de biol.*, 24 juillet 97.
— Lésions fines de la cell. nerv. dans les poliomyélites chron. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, janvier 1898.
— Etude de la névr. ascendante. *Presse méd.*, 1898, p. 308.
— Recherches sur les lésions des cell. des gg. spinaux dans le tabes. *Presse méd.*, 3 août 1901.
MARÉCHAL. — Un cas de polyn. pseudotabétique (paral. toxique à type de flexion). *Presse méd. belge*, 24 fév. 1895.
MAREK. — De la paral. du coït des chevaux (contrib. à la neuropathol. comparée). *Neurol. Centralbl.*, 15 déc. 1900.
MARTINET. — La paral. ascendante aiguë (Syndrome de Landry). *Thèse Paris*, 1897.
MARX. — Ueber einen Fall von professioneller combinirte Armnervenlæhmung bei einem Alcoholisten. Munich, 1895.
MATIGNON. — Hémiplégie cholérique (Polyn. à forme hémipl.). *Soc. méd. hôp.*, Paris, 1897.
MASSARY (DE). — Le tabes dorsalis, dégénérese. du protoneurone sensitif. *Thèse Paris*, 1896.
MÉDIN. — Sur une épidémie de paral. infantile. *Congrès internation.*, Berlin, 1890.
— Om den Infantile paralyse. *Nord med. Arkiv.*, 1896, n° 1 ; *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 1119.
MÉDIN (O). — L'état aigu de la paralysie infantile. *Arch. de méd. des enfants*, n°s 5 et 6, mai et juin 1898.
MENZ (E.). — Ein Fall von paraplegia brachialis polyneuritica. *Berl. Klin. Woch.*, 1898, n° 24, p. 528.
MEYER. — Sur la pathol. de la cell. nerv. particulièrement dans les psychoses. *Berl. Klin. Woch.*, 1900 ; *Arch. f. psychiatr.*, 1901, f. 2.
MÉNÉTREL (L.). — Contrib. à l'étude clin. des névrites et des polyn. périph. à la période secondaire de la syphilis. *Thèse Paris*, 1898.
MILLS et SPILLER. — Sur la paral. de Landry. *The journ. of n. and. m. dis.*, 1898, p. 365.
MIRAILLIÉ. — Un cas de tabes amyotr., névrite périph. *Congrès internation.*, Paris, 1900.

MOEBIUS. — Neuritis puerperalis. *Münch. med. Woch.*, 1887-1890-1892.

MONDIO. — Névrites expérim. *Annali di Neurol.*, 1899, n° 3.

MONKEMŒLLER. — Casuisticher Beitrag zur sogenannten polyneuritischen psychose (Korsakoff'sche Krankheit). *Allg. Zeitschr. f. psychiatrie*, LIV, 1898.

MONTKEMOLLER et KAPLAN. — Syndrome de Korsakow... dans un cas de tumeur cérébrale. *All. Zeitsch. f. Psych.*, oct. 1899.

MOTT. — Multiples infections neurites. *Clinical Society's Transact.*, XXVII, 1894.

MOURATOW. — De l'action des toxines diphtériq. sur le syst. nerveux. *Soc. de neurol. et de ps.*, Moscou, 25 avril 97.

— Leçons clin. sur les mal. nerv. de l'âge infantile. Leçon IX : de la polyn. en gén. chez les enfants. Moscou, 1898.

MULLER (F.). — Zur Symptomatologie und differentialdiagnose der Arseniklahmung. *Wiener med. press*, 1894, n^os^ 15 et 16.

MUZARD. — Du syndrome de Landry. *Thèse Lyon*, 1899.

NAVA. — Sur le polyn. aiguë puerpérale. *Il Pisani* 1897 (Cf. R. N. 97).

NOGUÈS. — Paralysie alcoolique avec atrophie chez un neurasthénique. *Ann. polyclin.*, Toulouse, fév. 1893.

NOGUÈS et SIROL. — Un cas de polyn. urémique. *Arch. méd.*, Toulouse, 1^er^ juilet 1901.

NOLDA. — Neurotabes alcoolique, syph. ou mercuriel. *Neurol. Centralbl.*, 1895, p. 200.

NONNE. — Ueber Polyneuritis alcoholica insontium. Discussion ass. m. Hambourg, juin 1898. Cf. *Neurol. Centralbl.*, p. 1139. *Deutsche med. Vochenschr. Vereinsbeilage*, n° 38, 1898.

ŒTTINGER et MARINESCO. — De l'orig. infect. de la paral. asc. aiguë ou mal. de Landry. *Semaine méd.*,1895, p. 45.

ONUFROWICZ. — Modif. biol. et morphol. des cell. nerv. consec. à la section des racines rachid. *Journal of nerv. a. m. dis.*, oct. 1895.

OPPENHEIM (H.). — Des formes séniles des névrites multiples. *Berliner Klin. Woch*, 19 juin 1893, p. 589.

OPPENHEIM. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1894, f. 274 et 332.

Oppenheim et Cassirer. — Contr. à l'ét. de l'atr. muscul. neurotique. *Deutsche Zeitsch. Nervenheilk.* 1896.

Pailhas. — Cas de mal. de Landry d'orig. influenzique suivie de guérison. *Arch. de neurol.*, déc. 1895.

(*) Pal. — Ueber multiple neuritis. Wien, 1891.

Pal (J.). — Polyneuritis nach Verbrühung. *Jahrb. der Wiener Krankenanstalten*, 1898.

Pandy (Koloman). — Neuritis multiplex und Ataxie. *Klin. therap. Wochenschr.*, 1900, nos 42, 43, 44.

Paris. — Alcoolisme et saturn. paralytiques. *Rev. méd. de l'Est*, 15 juin 1893.

Pearce-Savary. — A case of multiple neuritis simulating Landry's paralysis in the rapidity, order and extent of paralysis. *Journal of nerv. and mental disease*, 1894, p. 263.

Pennato. — Paral. laryngée et périph. dans la f. typhoïde. *Revista veneta di sc. med.*, 1893.

Perrero. — Polyn. syphilitique. *Gaz. med. di Torino*, 1894.

Philippe et Eide. — Etat des gg. rachidiens dans 5 cas de polyn. *S. N. P.*, 4 juillet 1901 ; *R. N.*, p. 711.

Pichardie. — Consid. sur l'intoxic. saturnine et en particulier la paral. chez les ouvrières en fleurs artificielles. *Thèse Paris*, juillet 1901.

Philippe et de Gothard. — Altérations polymorphes des cell. nerv. de la moëlle dans 2 cas de polyn. alcoolique à marche subaiguë. *Soc. de Biologie.*, 23 juillet 1898.

Philippe et de Gothard. — Méthode de Nissl et cell. nerv. en pathol. humaine. *Semaine méd.*, 1900, p. 51.

Pierson. — Ueber Polyneuritis acuta (multiple neuritis). *Volkmann's Sammlung Klin. Vortræge*, n° 229, 1882.

Pinard. — Rapport sur un cas présenté par Lepage. *Soc. d'obstétr.*, *etc.*, 1901.

Pitres et Carrière — N. périph. et rhumat. chron. *Arch. clin.*, Bordeaux, 1898, p. 408.

Pitres et Vaillard. — N. périph. non traumatiques. *Arch. de neurol.*, 1883, etc.

— Maladies des nerfs périph. T. IX du *Traité de méd.* (Brouardel), annoncé.

PLICQUE. — La paral. diphtérique et son trait. *Presse méd.*, 27 août 1898.

— Le traitement des névralgies et des névrites. *Actualités médicales*, 1901.

POMBRAK. — Paraplégie d'origine blennorrhagique. *Vratch.*, 1893.

POPHILLAT. — Paralysies post-angineuses. *Thèse Paris*, 1901.

POPOFF. — Le début des polyn. *Soc. neurol. et psych. Moscou*, 11 fév. 1900. *Vratch*, p. 373.

POSPIRCHILL. — Hydrothérapie der polyneuritis. *Deustche med. Zeit.*, 1896, n° 46, p. 501.

POSSELT. — Polyneuritis bei chronischer Bleiintoxication. *Wiener med. Woch.*, 1895, p. 966.

POTOWSKI. — Complic. nerv. de la grippe. *Soc. de neurol. et psych.*, Moscou, 24 avril 1895.

PREISZ. — Beitræge zur Anatomie der diphterischen Læhmungen. *Deutch. Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1894, VI, p. 95.

PRÉOBRAJENSKI. — Un cas de polyn. aiguë avec lésions multiples des nerfs craniens. *Mémoires médicaux de Moscou*, n° 3, 1894 (*R. N.*, 1894).

PRESTON. — The diagnosis of multiple neuritis. *Amer. med. New.*, 1895, vol. LXIII.

PRIBYTKOW. — Cas de paral. asc. de Landry. *Soc. de neurol. et psych. de Moscou*, sept. 1893.

PRYCE (D). — On diabetic neuritis with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudotabes. *Brain*, 1893.

RAIMANN. — Polioencéphalite sup. aiguë et délire alcooliq. avec ps. de Korsakow sans polyn. *Wien. Klin. Woch.*, 11 janv. 1900.

RAYMOND. — Atr. muscul. et mal. amyotrophiques. Paris, 1889.

— Clinique des maladies du système nerveux. *Cinq séries de lecons.* V. surtout : IIe s. (1897) l. I à XVIII ; IIIe (1898) l. XXXIII ; IVe (1900) l. XXII et XXIII ; Ve (1901) l. XXXI.

RAYMOND. — Paral. arsénicales et tr. sensitivomoteurs, etc. *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1896, n° 6.

— La paral. asc. aiguë dans ses rapports avec la poliom. ant. et la polyn. motrice. *Presse méd.*, 15 janv. 1896.

— Névrites sulfocarbonées. *Bulletin méd.*, 1896.

— Un cas de paral. diphtérique. *Gaz. hebd.*, 26 mars 1896.

— Polyn. et poliomyélite. *Nouv. Icon. Salp.*, n° 1, 1899.

RAYMOND et CESTAN. — Deux cas de polyn. chez deux blennorrhagiques. *S. N. P.*, 7 fév. 1901. *R. N.* (art.), p. 171.

REDLICH (E.). — Ueber die polyneuritischen psychosen. *Wiener Klin. Woch.*, 1896, n^os 25-27.

REFORMATSKI. — Une épidémie familiale de n. multiple. *Soc. de Neurol. et ps. Kazan*, 25 fév. 1895.

RÉGNAULT. — Polyn. paludéenne. *Rev. de Méd.*, n° 11, p. 715, 1897.

REMAK. — Multiple deg. neuritis nach Influenza. *Berl. Klin. W.*, 1890.

— Progressite multiple localisirte Neuritis (Monoreuritis multiplex). *Deutsche med. Woch.*, 1897, n° 5.

(*) REMAK et FLATAU. — Neuritis und Polyneuritis (714 p.) *In Traité de Nothnagel*, 1899-1900.

REMLINGER. — Les déterminations du paludisme sur le syst. nerveux. *Gaz. des Hôp.*, 6 mars 1897.

RENDU. — Intoxic. par la vapeur de charbon, paral. intéressant le côté droit, etc. *Soc. méd. Hôp.*, janv. 1882.

— Poliom. ant. aiguë. *Journ. de Méd. et de Ch. prat.*, 10 fév. 1898.

RENZI (De). — Polyn. consée. à l'influenza. *Gaz. degli osped. e. d. clin.*, 17 juillet 1898.

REVILLIOD. — Paral. ourlienne. *Revue méd. de la Suisse rom.*, 20 déc. 1896.

RICHON. — Etude sur la paral. diphtérique. *Thèse*, Nancy, 1899.

RIGHETTI. — Polyn. rad. dans un cas de psychose pellagreuse. *Rivista di Path. nerv. e. ment.*, oct. 1899, p. 433.

RHODE. — Ein Fall von polyneuritis gravis, etc. (paral. asc.) *Zeitschr. f. Klin. Medicin*, 1894, v. XXV, p. 161.

ROHDE. — Ueber die polyneuritischen psychosen. *Zeitschr. f. prakt. Aerzte*, 1898, n° 2.

ROGER. — Infl. de l'infection sur le syst. nerveux. *Rev. gén. des sciences*, 15 avril 1893.

ROOS et BURY. — On peripheral neuritis, 1893.

ROSS et REYNOLD. — Cas de beriberi dû peut-être à une intoxic. arsenicale. *Brit. med. jour.*, 5 oct. 1901.

ROSENBLATH. — Ein Beitrag zur pathologie der polyneuritis. *D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1897, vol. IX, p. 310.

ROSSOLIMO. — Sur une forme récurrente de la Polyn. interst. hypert. de l'enfance avec particip. du n. mot. ocul. ext. *Soc. Neurol.*, Moscou, 19 fév. 1899 et *R. N.*, 1899, p. 558.

RÜMPF et LUCE. — Zur Klin. und pathol. anat. der beriberi Krankheit. *D Zeitsch. f. Nervenheilk*, 4 déc. 1900.

RYBAKOFF. — Lésions nerv. (expérim.) dans la paral. saturn. *Vratch*, 1899, p. 417. *Soc. Neurol.*, Moscou, 1900.

SACQUEPÉE et DOPTER. — Des névrites palustres. *Rev. de Méd.*, 10 juin 1900.

SAENGER. — Ueber neuritis puerperalis. *Mitth. aus den Hamburgischen krankenanst.*, 1897, p. 493.

SANO. — Paral. post. diphtérique avec autopsie. *Journal de Neurol.*, 1896.

SCHANZ. — Die Betheiligung des opticus bei der puerperalen polyneuritis. *Deutsche med. Woch.*, n° 28, 1896.

SHARKEY SEYMOUR. — On peripheral neuritis. *Brit. med. Journal*, 22 février 1896. I. p. 436.

SCHATALOFF. — Documents relatifs... aff systémat. des n. périph. *Mémoires médicaux*, 1894, n^os 4 et 5.

SCHERB. — De l'inversion des phosphates dans un cas de névrite périph. chez un neurasthénique. *S. N. P.*, 1900. *R. N.*, 15 déc.

SCHIJFSMA. — En geval van multiple neuritis. *Geneesk. Tijdskr. Woor Neederl.*, 1898, v. 38, p. 584.

SCHLESINGER. — Névrite arsenicale des 4 m. *Club méd. viennois*, 27 nov. 1895.

— Ueber eine durch Gefæsserkrankungen bedingte Form der Neuritis. *Neurol. Centralb.*, 1895.

SCHLIER (J.). — Recurrirende polyneuritis. *Zeitschr. f. Klin. Medicin*, 1899. Bd 37, p. 96.

SCHREUER. — Beitræge zur Actiologie der peripheren neuritis. *Thèse*, Leipzig, 1898.

SCHULTZ (A.). — To tilfade of Landry's paralysis. *Norsk. Mag. Lagevidensk*, 1898, 4 R XIII, p. 626.

SCHULTZE (E.). — Beitrag zur Lehre von der sogenannten polyneuritischen psychose. *Berl. Klin. Woch.*, 1898, n^os 24 et 25.

SCHULTZE (de Bonn). — Traité des mal. nerveuses, 1^er vol. *Stuttgart*, 1898.

SCHUMANN. — Ein fall von Diabetes mellitus mit polyneuritis. *All. med. centr. Ztg.*, mars 1901.

SCHUPFER. — Contr. alla conoscenza delle paral. posttifiche. *Polyclinico*, fév. 1899.

SCHUSTER et MENDEL. — Névrite optique comme complic. des mal. du syst. nerv. *Neurol. Centralbl.*, nov. et déc. 1899.

SCHWABE. — Polyn. par intoxic. oxycarbonée avec névrite optique. *Münch. med. Woch.*, 24 sept. 1901.

SEEFELD. — Beitrag zur Polyn. alcoholica. Munich, 1899.

SENATOR. — Ueber acute polymyositis und neuromyositis. *Deutsche med. Woch.*, 28 sept. 1893.

SHEPPERD. — Paral. alcoolique avec hématémèse fatale. *University med. mag.*, avril 1892.

SHERWOOD (Mary). — Polyneuritis recurrens. *Thèse*, Zurich, 1891.

SIEFERT. — Anat. pathol. de la Psychose polyn. *Congrès de Halle et Arch. f. Psych.*, 1901.

SIMIONESCO. — Pseudotabes après coqueluche. *S. N. P.*, 4 juillet 1901.

SINIGAR. — Un cas d'ophtalmoplégie ext. avec paral. des 2 n. faciaux et un cas de paral. des 2 n. faciaux accomp. une névrite périph. *Brit. med. journ.*, 15 juillet 1899.

SOLLIER. — Un cas de psych. polyn. *R. N.*, 15 août 1895, p. 433.

SOLTMANN (O.). — Sur la paral. de Landry (commun. Munich). *Annales de méd. et chir. infantiles*, 1901, n° 4.

SORGO. — Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden polyneuritis. *Zeitschr. f. Klin. med.*, 1897, XXXII, p. 223-255.

SOUKHANOFF. — Sur les formes diverses de la psychose polynévritique. *Rev. de Méd.*, mai 1897.

— Sur l'histol. pathol. de la polyn. dans un rapp. avec les lés. de cell. nerv. *Nouv. Icon. Salp.*, 1897.

SOUKHANOFF et ORLOFF. — Contr. à l'ét. de la psychose polyn. *Soc. de neurol. et ps.*, Moscou, 27 nov. 1898.

SOUPAULT et FRANÇAIS. — Polyn. d'orig. professionnelle (benzine à détacher, etc.). *Soc. méd. hôp.*, 18 oct. 1901.

SOUPAULT et RAMOND. — Hystérosaturnisme et paral. saturn. *Méd. moderne*, 1895.

SOUTHANOFF. — Syst. nerv. central dans la polyn. *Arch. de neurol.*, mars 1896.

SPILLMANN et ETIENNE. — Polyn. dans l'intox. hydrargyrique aiguë et subaig. *Congrès*, Bordeaux, 1895 et *Rev. de méd.*, 10 déc., p. 1009.

— Polyn. diffuse dans la période secondaire de la syphilis. *Soc. franç. de dermat. et syph.*, déc. 1895 ; *Ann. de derm.*, 1896.

SPILLMANN (P.) et HAUSHALTER. — Contribution, etc. (2 obs. de polyn. blennorrhagique). *Rev. de méd.*. 1891, p. 651.

SPRAGA. — Polynévrites dans le rhumatisme artic. *Raccogl. méd.*, 10 juillet 1895.

STADELMANN. — 3 cas de pseudotabes (intoxic. sulfocarbonée). *Soc. méd.*, Berlin, juill. 1896.

STCHERBAK et IVANOFF. — Un cas de polyesthésie et de macroesthésie. *Arch. de méd. expér.*, sept. 1895.

STEIN (O.). — Des polynévrites séniles. *Munch. méd. Woch.* 1897, nos 11 et 12.

STEINER. — Un cas guéri de paral. de Landry. *Soc. des méd. hôp.*, Budapest, 23 jan. 1896.

STEMBO.—Ein Fall von Schwangerschafts polyneuritis mit unstillbarem Erbrechen. *Deutsche med. Woch.*, 18 juillet 1895, p. 461.

STIEGLITZ. — A case of acute multiple neuritis with involvement of the face. *Boston med. surg. Journ.*, 1897, vol. 136, n° 3.

STODART-WALKER. — Neuritis. *Brit. méd. Journ.*, 1894, p. 1425.

STRUMPELL. — Polyn. avec diplégie faciale. *Neurol. centr.*, 1889.

— Polyn. avec localisation dans les nerfs cérébraux. 22e *réunion neurol. et alién. all.*, mai 1897.

— Ueber einige Punkte aus der pathologie der polyneuritis. *Archiv. f. psych.*, 1897, p. 1004.

— Etat des reflexes cutanés et tend. dans les mal. nerv. *Arch. f. psychiatr.*, 1899.

— Beitrage zur pathologie und pathol. anat. der multiplen neuritis. *Deutsch. Archiv. f. Klin. med.*, 1899, Bd 64, p. 146-181.

STUMPELL et BARTHELMÈS. — Ueber poliomyelitis acuta der Erwachsenen und ueber das verhæltniss der poliom. zur polyn. *D. Zeitsch. f. Nervenheilk*, 4 déc. 1900.

SZANTO. — Ein an Dementia paralytica grenzender Fall der Neuritis multiplex. *Pester méd. chir. Press*, 1895, n° 45.

TAMBOURER. — Aff. blennorrh. du syst. nerv. *Soc. de neurol. et psych.*, Moscou, 21 janv. 1894.

TARGOWLA. — Polynévrite récidivante, envahissement des nerfs craniens et diplégie faciale. *R. N.*, 1894, p. 465.

TAYLOR et CLARK. — Landry's Paralysis : remarks on classification. *Journ. of nerv. a. m. dis.*, avril 1900.

TEITELBAUM MOGUILEWSKA (Mlle). — Sur les rapports des polyn. motrices et des poliom. ant. Neuronites motrices inférieures. *Thèse Montpellier*, 1901.

THOMAS. — Paral. ascend. (lésions nerfs et moelle). *American Journal*, 1894.

— Névrite multiple récidivante. *Journ. of. nerv. a. m. dis.*, 1898. p. 343.

THOMAS (JOH. J.) — Acute degenerations of the nervous system in diphteria. *The Boston med. and surg. Journal*, 1898, 27, I, 3 et 10 II.

TILING. — Ueber die Amnestische geisstœrungen. *All. Zeisch. f. Psych.*, 1892, p. 549.

— Paral. alcoolique et névrite infect. multiple. *American Journ. of Insan.*, oct. 1898, p. 301.

TRIANTAPHYLLIDÈS. — Névrites chez les paludiques. *Journal des prat.*, 22 juillet 1899.

TRAPÉZNIKOFF. — Un cas de psychopathie toxémique de Korsakoff. *Questions de méd. neuropsych.* (russe), 1901, p. 278.

TSCHERNOSCHWARZ. — Un cas de névrite mult. à la suite de l'influenza. *Djetskaia medizina*, 1900, n° 4.

TSCHITSCHKINA (Mlle). — Et. sur les formes sensitives de polyn. *Thèse Paris*. juillet 1901.

TUGELRAM. — Névrite périph. alcoolique, etc. *Bult. de la Soc. cent. du nord*, 28 av. 1899.

VARIOT. — Intoxic. saturnine chez une enfant par usage d'un gobelet d'étain (paraplégie névritique). *Soc. méd. des hôp.*, 25 oct. 1901.

VERRIER. — Des paral. saturnines, etc. Rôles des névrites périph. dans ces accidents. *France méd.*, 7 fév. 1896.

VILLARD. — *Nouv. Montp. méd.*, 1895, v. GRASSET.

VINAY. — Polyn. cons. à la grossesse et à l'accouch. Paral. de 4 m. guérison. *Mercredi méd.*, 25 déc. 1895.

VINCENT. — Altér. du plexus cardiaque dans la paral. du cœur cons. à la dipthtérie. *Arch. de méd. expérim.*, 1894.

— Névrite expérim. par toxine typhique. *Soc. de biol.*, 3 mars 1900.

VOINOT. — Recherches anatomopathol. sur la m. épinière dans certaines mal. infect. *Thèse Nancy*, 1897.

VRANJICAN. — Ein unter dem Bilde der Landry'schen paralyse tœdtlich verlaufener Fall von acuter multipler neuritis. *Wiener Klin. Woch.*. 1895, n° 27, p. 485 et 511.

VYROUBOFF. — Anat. pathol. de la Polyn. *Conf. clin. neuropsych.*, Pétersbourg, 29 nov. 1899 ; Vratch, 1900, p. 377.

WAPPENSCHMITT. — Ueber Landry'sche paral. Munich 1900.

WEILL. — Ueber multiple neuritis. Munich, 1899.

WEINSTOCK. — Zur Kentniss der alcoholisten Polyn. *Thèse Erlangen* 1897.

WEINTRAUB. — Sur le beriberi. *Wien. Klin.*, 1896.

WELANDER. — Gonorrhoe mit Polyneuritis complicirt. (Polyn. gonorrhoïca). *Nord. méd. Arkiv.*, 1897, t. 30, n° 8.

WETZEL. — Ein Fall von multipler neuritis mit Athetose und Raynaud'scher Krankreit. *Munch. méd. Woch.*, 1899, n° 417.

WINCKLER (S.). — Ueber einen in ætiologischer Beziehung unklaren Fall von polyneuritis chronica mit spinalen veranderungen. *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1898, Bd XII, n° 402.

WLADIMIROW (G.). — Développement rapide de la névrite diphtérique. *Soc. de pédiat. de Moscou*, 21 mars 1901 ; *Gaz. des Hôp.*, 19 sept. 1901.

WOKENIUS. — Genesi infettiva delle polyn. *Beitræge z. Pathol. anat.* ; *Gazz. degl. hosped. e. d. clin.*, 1899.

XAVIER (DE SAINT-PAUL). — Alternat. voltiennes dans le traitement des paral. et des névrites. *Congrès d'électrologie*, Paris, 1900.

ZAHN. — Sur un cas de polyn. *Münch. méd. Woch.*, 12 mars 1901.

ZWIETAEFF. — Lésions par empoisonnement asenical expérim. du chien. *Soc. neurol. et ps. Kazan*, mars 1898.

# TABLE DES MATIÈRES

PAGES

INTRODUCTION ..... 1

CHAPITRE PREMIER. — Etude sémiologique ..... 5

Symptômes généraux ..... 5

Troubles moteurs ..... 17

Atrophie musculaire ..... 23

Réactions électriques ..... 24

Troubles sensitifs ..... 28

Organes des sens ..... 33

Réflexes, ataxie ..... 34

Troubles trophiques, vasomoteurs et divers. 35

Troubles psychiques (Psychose polynévritique) ..... 41

CHAPITRE II. — Formes cliniques ..... 52

Forme moyenne. Variations dans le début, la gravité, l'évolution, la terminaison ..... 53

Formes suivant la prédominance motrice ou sensitive ..... 71

Variétés suivant l'âge des malades ..... 79

Formes suivant l'extension et variétés étiologiques ..... 87

Polynévrites récidivantes ..... 89

Polynévrites associées à d'autres affections.. 95

CHAPITRE III. — Etiologie générale des polynévrites... 111

I. — Causes occasionnelles ..... 111

Intoxications exogènes ..... 112

Intoxications endogènes ..... 116

Infections ..... 121

Etiologies combinées ..... 129

II. — Terrain ..... 130

Prédisposition héréditaire ..... 130

Prédisposition acquise ..... 132

III. — Cas sans prédisposition apparente ..... 136

Chapitre IV. — Anatomie pathologique..... 138
Nerfs périphériques..... 138
Muscles..... 142
Moelle..... 143
Cerveau..... 148
Chapitre V. — Pathogénie..... 150
I. — Névrites périphériques de cause interne.... 150
II. — Lésions médullaires..... 153
Relations des polynévrites et des polio-myélites..... 153
Polynévrites sensitives et tabes..... 159
Localisations, systématisations, etc..... 162
III. — Psychose polynévritique..... 165
IV. — Cas de paralysie ascendante aiguë sans lésion. 167
Chapitre VI. — Diagnostic..... 170
I. — Diagnostic différentiel..... 170
Paralysie de Landry, myélite aiguë, etc..... 170
Poliomyélites antérieures..... 172
Amyotrophies spinale et myopathique..... 180
Amyotrophie Charcot-Marie et névrite interstitielle hypertrophique Déjerine Sottas.... 188
Tabes..... 190
Affections diverses..... 192
Troubles psychiques..... 194
II. — Diagnostic de la cause..... 195
Chapitre VII. — Pronostic..... 201
Chapitre VIII. — Traitement..... 207
Traitement prophylactique..... 207
Traitement causal..... 209
Traitement symptomatique..... 210
Traitement curatif..... 212
Index bibliographique..... 216

*Nancy, Novembre 1901.*

Nancy. — Imp. Crépin-Leblond, 21, rue Saint-Dizier (passage du Casino)

# ERRATA ET ADDENDA

Page 22, note 1, *ajouter* : Bernard et Braun, 1898.

Page 33, ligne 3, *au lieu de* je n'ose pas un, *lire* je n'ose pas dire un.

Page 34, note 2, *ajouter* : voir aussi Strumpell, 1899.

Page 45, note 1, *ajouter* : Colella, 1894.

Page 47, ligne 18, *supprimer* : bien distincte de la confusion mentale primitive.

Page 64, note 1, *ajouter* : Albu, 1893 ; Behrend, 1895 ; Bailey et Ewing, 1896 ; Baumstark, 1900 ; Boutin, 1901.

Page 75, ligne 28, *au lieu de* 1900 : dans, *lire* 1900) : dans.

Page 76, ligne 5, *après* infectieuse, *ajouter* : (cas de Cantilena, 1893).

Page 79, ligne 17, *après* isolément, *ajouter* : (sauf peut-être dans certaines formes limitées).

Page 82, note 2, *ajouter à l'énumération des cas isolés* : Daniel, 1898 ; Mouratow, 1898 ; Dercum, 1898 ; Glorieux, 1901.

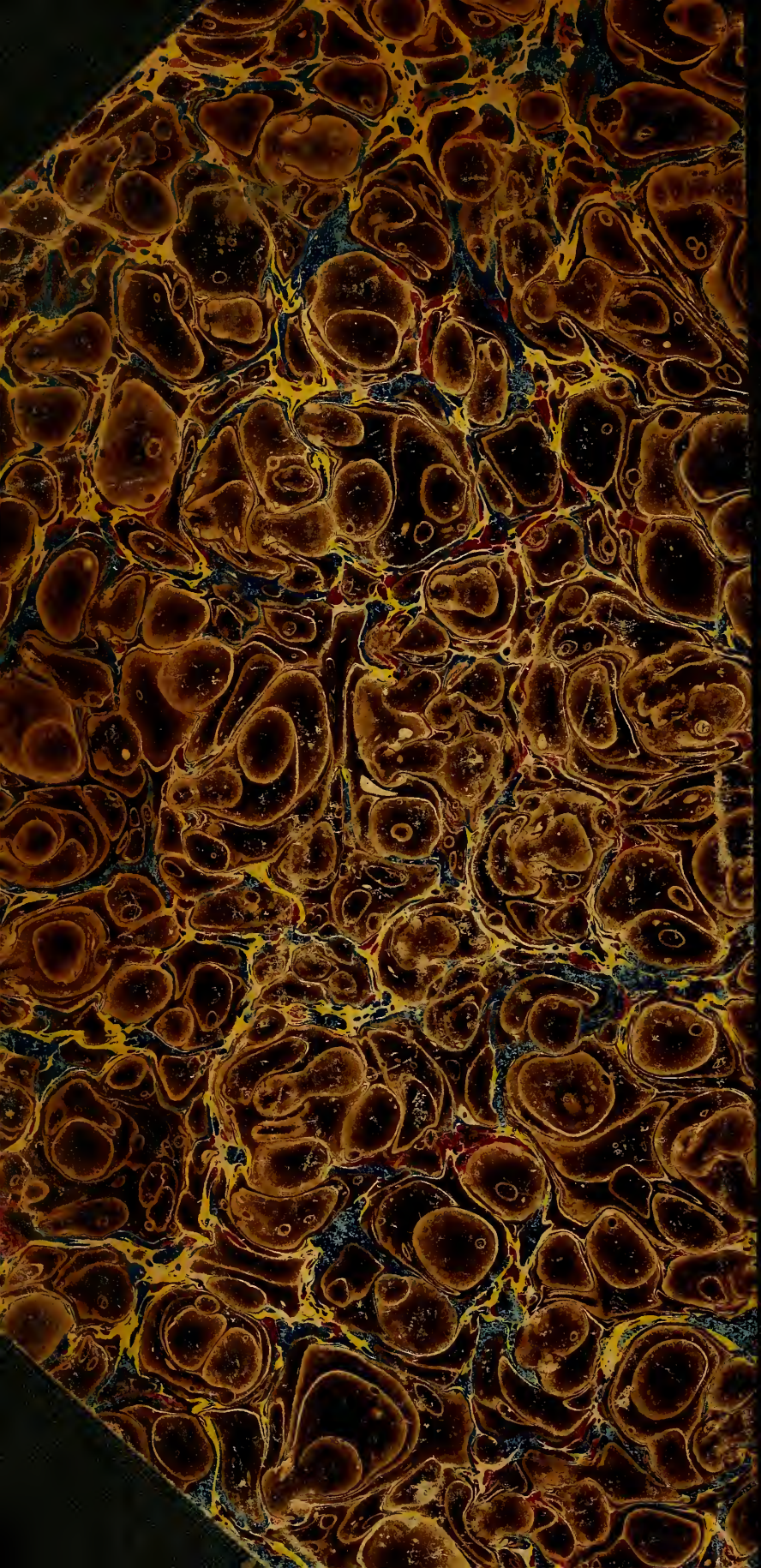
Page 83, note 1, *ajouter* : on conçoit que des altérations de la myéline puissent accompagner divers états morbides sans qu'il y ait pour cela réellement « névrite », mais nous ne pouvons actuellement faire de distinction anatomique entre ces cas sans symptômes et ceux où les altérations périaxiles se traduisent par des manifestations cliniques ; peut-être celles-ci ne se produisent-elles qu'avec une certaine atteinte du cylindre axe.

Page 83, note 2, *ajouter* : Stein, 1897. Ces cas sont les polynévrites dites « séniles » ; mes obs. XIII, XV, XVI, doivent être appelées, comme je l'ai fait, polynévrites « chez des vieillards ».

Page 89, note 3, *ajouter* : Beesten, thèse de Gœttingen, 1898.

Page 90, ligne 4, *ajouter* : ou par les émanations d'hydrogène sulfuré. J'ai appris en novembre 1901 que Ch... put se remettre à travailler quelques semaines après sa sortie de l'hôpital, mais il changea d'occupation et fut employé à nettoyer l'orifice des bouches d'égoût : il n'a plus présenté aucun accident.

Page 100, ligne 9, *au lieu de* : juillet 1901, *lire* : juillet 1900.
Page 111, titre, *lire* : Etiologie.
Page 113, note 1, *au lieu de* Buzio, *lire* Burzio. *Ajouter* : Arnaud, 1893; Achard et Soupault, 1893 ; Nolda, 1895 ; Devos, 1897 ; Gilles de la Tourette et Gasne, 1897 ; Déjerine et Thomas, 1897 ; Lépine, 1898; Seefeld, 1899 ; Von Halban, 1900 ; Leslie Jones, 1901.
Page 114, note 2, *au lieu de* Facklam, 1899, *lire* Facklam, 1898. *Ajouter* : Barrs, 1893 ; Brizio, 1899.
Page 114, note 4, *ajouter* : Brizio, 1899.
Page 115, ligne 2, *après* hydrogène sulfuré, *ajouter* : (peut-être dans mon obs. XVII).
Page 116, note 1, *ajouter* : Schumann, 1901.
Page 117, ligne 10, *après* interstitielle, *ajouter* : avec ou sans urémie.
Note 3, *ajouter* : Lapinsky.
Page 120, note 2, *ajouter* : Bondurant, 1896.
Page 121, note 2, *ajouter* : Baudry, 1895 ; de Renzi, 1898; Boutin, 1901 ; Glorieux, 1901.
Note 3, *ajouter* : Pennato, 1893.
Note 4, *supprimer* : Perrero, 1894; *après* Astié, *lire* 1898 ; *ajouter* : Anglade, 1900; Lesage, 1900 ; Aubry, 1901
Note 5, *ajouter* : Spraga, 1895.
Page 122, note 1, *ajouter* : Gayton, 1894 ; Crocq, (expérim.), 1895 ; Glorieux, 1901.
Note 2, *ajouter* : Régnault, 1897; Bardellini, 1898 ; Baumstark, 1900.
Note 4, *ajouter* : Perrero, 1894.
Note 5, *lire* : Leu, 1890.
Page 124, note 1, *ajouter* : Kraus, 1897.
Note 2, *lire* Bernhardt. *Ajouter* : Bayle, 1896 ; Higier, 1896; Jolly, 1897. Il y a aussi des polynévrites (par autointoxication ?) dans le cours de la grossesse : Eulenbourg, 1895 ; Stembo, 1895 ; Johansen, 1896.
Page 126, note 6, *ajouter* : Bondurant, 1897.
Page 133, note 1, *avant* Guillain, *ajouter* : Burzio, 1894.
Page 143, ligne 4, *au lieu de* séparation, *lire* : réparation.
Page 143, note 2, 5e ligne, *lire* : Vyrouboff. 1899.
Page 149, ligne 5, *avant* Strumpell, *ajouter* : mon obs. XIV.
Page 159, ligne 11, *au lieu de* poliomyélite, *lire* : polynévrite.
Page 180, ligne 11, *au lieu de* place, *lire* phase.
Page 192, dernière ligne, *après* le froid, *ajouter* : ou une infection à point de départ bucco pharyngien.
Page 203, note 2, *lire* Richon.
Page 216, première ligne du texte, *au lieu de* Soupauld, *lire* Soupault.
Page 217, ligne 17, *au lieu de* Renaud, *lire* Renaut.
Page 235, ligne 18, *au lieu de* Nava, *lire* Noeva.

---

J. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.